UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS BLUTDRUCKVERHALTEN BEI NEUGEBORENEN WÄHREND DER ERSTEN FÜNF LEBENSTAGE UND ÜBER DEN EINFLUSS GENETISCHER UND EXOGENER FAKTOREN AUF DEN BLUTDRUCK

Anna-Elisabeth WAIBL

1983

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 2014774

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. E. Buchborn

Untersuchungen über das Blutdruckverhalten bei Neugeborenen während der ersten fünf Lebenstage und über den Einfluss genetischer und exogener Faktoren auf den Blutdruck

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Anna - Elisabeth Waibl
aus
Bießenhofen

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter:	Priv.Doz. Dr. B. Scherer
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. E. Buchborn
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.März 1983

UNIV. LEIDEN BIBL.

Meinen Eltern und Geschwistern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544309_0015

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	METHODE	3
2.1	Auswahl der Beteiligten	3
2.2	Untersuchungsablauf und Meßmethode	5
2.2.1	Blutdruckmessung der Mütter mit dem Quecksilbermanometer nach Riva-Rocci	5
2.2.2	Blutdruckmessung der Neugeborenen mit der Ultraschall-Doppler-Methode	6
3.	STATISTIK	8
4.	ERGEBNISSE	9
4.1	Mütter	9
4.1.1	Blutdruckwerte der Mütter	9
4.1.2	Blutdruckwerte der Mütter mit EPH-Gestose	10
4.1.3	Blutdruckwerte der Raucherinnen	10
4.1.4	Blutdruckwerte der Mütter nach Diazepam-Medikation	10
4.1.5	Blutdruckwerte der Mütter in Abhängigkeit von ihrem Gewicht	10
4.1.6	Blutdruckwerte der Mütter in Abhängigkeit von ihrem Alter	12
4.2	Kinder	12
4.2.1	Blutdruckwerte der Kinder am dritten und fünften Tag	12

		Seite
4.2.2	Blutdruckwerte der Kinder vom ersten bis fünften Tag	15
4.2.3	Blutdruckwerte von Mädchen und Knaben	17
4.2.4	Blutdruckwerte und Wachheitsgrad der Kinder	17
4.2.5	Blutdruckwerte und Körperoberfläche	20
4.2.6	Blutdruckwerte und Gewicht	20
4.2.7	Blutdruckwerte und Trinkmenge	21
4.2.8	Blutdruckwerte und Art der Ernährung	22
4.2.9	Gestationsalter	23
4.2.10	Blutdruckwerte und Geburtsart	23
4.2.11	Blutdruckwerte der Kinder, deren Mütter eine EPH-Gestose hatten	24
4.2.12	Blutdruckwerte genetisch belasteter Kinder	25
4.2.13	Blutdruckwerte der Kinder in Abhängigkeit vom Alter der Mütter	26
4.2.14	Blutdruckwerte und andere Faktoren	27
4.2.15	Kinder mit erhöhtem Blutdruck	29
5.	DISKUSSION	31
5.1	Methoden der Blutdruckmessung	31
5.2	Meßfehler	39
5.3	Ergebnisse	48
6.	ZUSAMMENFASSUNG	76
7.	LITERATUR	86

1. EINLEITUNG

Die essentielle Hypertonie ist laut Definition von BOCK eine "chronisch, labile oder stabile, benigne oder maligne verlaufende Hochdruckerkrankung, bei der eine auslösende Krankheitsursache nicht nachweisbar ist" (18).
Etwa 15 % aller Menschen über 20 Jahren leiden nach epidemiologischen Untersuchungen (48,49,104, 146) an einer Hochdruckkrankheit. Während jedoch vor allem in deutschsprachigen Lehrbüchern (155, 159) der Anteil der essentiellen Hypertonie mit 70 - 80 % angegeben wird, handelt es sich nach neueren Studien (11,53,62,146) bei über 90 % der Fälle um die essentielle Hypertonie. Die Häufigkeit der sekundären Hypertonieformen liegt nach diesen Ergebnissen unter 10 %. Die essentielle Hypertonie gehört also zu den häufigsten Krankheiten und verursacht über ihre Folgeerkrankungen in den zivilisierten Ländern mehr Todesfälle als maligne Tumoren und Infektionskrankheiten (18).

Als Folge der dauernden Druckerhöhung im arteriellen Bereich kommt es vor allem in Gehirn, Herz, Nieren und an den großen Arterien zu Gefäßveränderungen. Diese verursachen dann auch die Komplikationen der essentiellen Hypertonie:

70 % aller Hypertoniker sterben an koronarer Herzerkrankung und Herzinfarkt,
16 % an den Folgen einer Gehirnblutung, eines Gehirninfarktes durch Thromben oder Embolien und intermittierender Hirnischämien,
1 % an den Folgen einer Urämie bei der malignen Form der essentiellen Hypertonie (182).

Diese Komplikationen können inzwischen durch eine Langzeitmedikation beeinflußt und weitgehend verhindert werden. Dadurch ist die Hypertonie zwar unter Kontrolle, aber deswegen noch lange nicht geheilt. Außerdem bedeutet dies die lebenslange Einnahme von Medikamenten mit allen ihren Nebenwirkungen.
Die eigentliche Lösung dieses Problems ist daher weniger die Behandlung, sondern vielmehr die Verhütung dieser Krankheit. Um dies zu ermöglichen ist es notwendig, die Ursachen und die Pathogenese dieser Erkrankung festzustellen. Da "die essentielle Hypertonie der Erwachsenen ihre Wurzeln in der Kindheit hat" (17) ist es wichtig zu untersuchen, ab welchem Zeitpunkt festgestellt werden kann, daß Kinder und Jugendliche dazu neigen einen manifesten Hochdruck zu entwickeln, um diese Erkrankung bei ihnen zu verhüten. Schon seit einiger Zeit ist bekannt, daß auch Kinder an der essentiellen Hypertonie erkranken können. Um den Beginn und die Ursachen dieser Krankheit zu ermitteln, wurden bereits mehrere Studien durchgeführt.

Ziel dieser Untersuchung, in deren Verlauf bei Neugeborenen unter gleichen Umweltbedingungen Blutdruckmessungen durchgeführt wurden, war:

1. Blutdruckverlaufskontrolle in den ersten fünf Lebenstagen
2. Sammeln von Vergleichsdaten für weiter Blutdruckkontrollmessungen derselben Kinder zu einem späteren Zeitpunkt

3. Nachweis, ob bereits in diesem Alter genetische Einflüsse erkennbar sind, d.h. ob ein Zusammenhang besteht zwischen dem Blutdruck der Mutter und dem des Neugeborenen.

4. Überprüfung weiterer Faktoren, die den Blutdruck des Neugeborenen zu diesem Zeitpunkt beeinflussen.

2. METHODE

2.1 Auswahl der Beteiligten

Alle Blutdruckmessungen wurden von Oktober 1978 bis Mai 1979 in der I. Frauenklinik der Universität München durchgeführt. Die Messungen bei den Neugeborenen erfolgten mit Erlaubnis der Mütter. Diese wurden in einem Gespräch ausführlich über Art und Zweck der Untersuchung informiert. Voraussetzungen für die Teilnahme an dieser Untersuchung waren:

1. Die Eltern des Kindes mußten ihren festen Wohnsitz in München oder der näheren Umgebung haben. Dies war deshalb notwendig, weil bei den Kindern im Verlauf dieser Studie noch weitere Kontrollmessungen vorgenommen werden sollten. Die Kinder ausländischer Arbeitnehmer wurden nicht in die Untersuchung aufgenommen. Die Gründe dafür waren zunächst einmal die Verständigungsschwierigkeiten. Außerdem wäre wegen des ungleich häufigeren Wohnungswechsels eine Fortführung der Kontrolluntersuchungen bei diesen Kindern in Frage gestellt.

2. Die Mutter des Neugeborenen durfte nicht an Diabetes mellitus erkrankt sein.

3. Das Neugeborene mußte ein Geburtsgewicht über 2500 g haben und durfte keine Medikamente bekommen. Frühgeborene und kranke Kinder wurden nicht in die Untersuchung aufgenommen. Der wesentlichste Grund dafür war, daß diese Kinder wegen einer intensiveren ärztlichen Betreuung für unsere Untersuchungen nicht zur Verfügung standen.

Folgende Daten wurden vom Krankenblatt übernommen:

Kinder: Genaue Geburtsdaten (Geburtsdatum und Zeit, Gestationsalter, APGAR - Zahl, Geburtsgewicht, Länge, Geburtsart), Gewichtsentwicklung und Nahrungszufuhr in den ersten fünf Lebenstagen, Art der Ernährung.

Mütter: Gewicht zu Beginn und am Ende der Schwangerschaft,
Medikamenteneinnahme während der Schwangerschaft,
EPH - Gestose während der Schwangerschaft,
Hypertonie,
Befragung nach: Hypertonie der Mutter,
Vorkommen von Hypertonie,
Herzinfarkt oder Schlaganfall in der Familie.

2.2 Untersuchungsablauf und Meßmethode

2.2.1 Blutdruckmessung der Mütter mit dem Quecksilbermanometer nach Riva-Rocci

Den Müttern wurde am dritten, vierten und fünften Tag nach der Entbindung vormittags zwischen 10.30 und 11.00 Uhr der Blutdruck gemessen. Die Blutdruckmessung wurde im Liegen und am linken Arm vorgenommen.
Störfaktoren wie z.B. Arztvisite, Krankengymnastik, Besuch, körperliche Betätigung oder Aufregung der Mütter wurden weitgehend dadurch ausgeschaltet, daß diesen Müttern Gelegenheit zum Ausruhen gegeben bzw. durch ein Gespräch beruhigend auf sie eingewirkt wurde.

Als Blutdruckmeßgerät für die Mütter wurde ein Quecksilbermanometer mit einer 12 cm breiten und 30 cm langen Manschette benutzt. Die Skala des Gerätes war im Abstand von 5 mm Hg unterteilt. Beim Ablesen wurden die Blutdruckwerte auf volle 5 mm Hg auf- bzw. abgerundet.

Da, wie oben erwähnt, Störfaktoren weitgehend ausgeschaltet wurden, begnügte man sich beim Blutdruckmessen der Mütter mit der Ermittlung eines Wertes. War eine zweite Messung notwendig, so wurde zur Vermeidung einer venösen Stauung die vollständige Druckentleerung der Manschette vorgenommen und nach einer Minute die zweite Messung durchgeführt.

2.2.2 Blutdruckmessung der Neugeborenen mit der Ultraschall-Doppler-Methode (Arteriosonde 1020 ROCHE)

Bei den Neugeborenen wurde am dritten und fünften, bzw. vom ersten bis fünften Tag nach der Geburt dreimal am Tag zur gleichen Tageszeit der Blutdruck gemessen:

7.00 Uhr = vor der Mahlzeit

11.00 Uhr = vor der Mahlzeit

18.00 Uhr = nach der Mahlzeit

Bei dieser Zeitwahl wurde der Ablauf auf der Neugeborenenstation am wenigsten gestört, sodaß genügend Zeit zur Verfügung stand, um die Messungen in Ruhe durchzuführen.
Bei jeder Blutdruckmessung wurden im Abstand von einigen Minuten drei Messungen vorgenommen. Aus den dabei erhaltenen Blutdruckwerten wurde der Mittelwert gebildet und festgehalten.

Da bereits der Blutdruck des Neugeborenen von seinem Bewußtseinszustand abhängt (39,40,42,57 91,101) wurde in dieser Untersuchung folgende Unterteilung vorgenommen:

1. schlafendes Baby = das Kind hat die Augen geschlossen
2. waches Baby = das Kind liegt mit offenen Augen ruhig da
3. saugendes Baby = das Kind ist nur durch Saugen am Schnuller oder Finger ruhig zu halten.

Auf eine genauere Unterteilung des Stadium 1 in:

- tiefschlafendes Baby bei dem keine Muskelbewegungen zu erkennen sind,
- oberflächlich schlafendes Baby, das sich bei geschlossenen Augen bewegt (138),

wurde in dieser Untersuchung verzichtet.

Die Ergebnisse anderer Studien (39,42) zeigen, daß diese weitere Unterteilung keine zusätzlichen Erkenntnisse bei der Blutdruckuntersuchung der Neugeborenen mit sich bringt. Außerdem ist es wenig wahrscheinlich, daß sich das Baby noch im Tiefschlaf befindet, nachdem ihm die Manschette angelegt und aufgeblasen wurde.

Die Kinder wurden auf den Rücken gelegt, der linke Arm freigemacht und die 4 cm breit Plastikmanschette mit dem eingebauten Meßfühler angelegt. Diese Manschette wurde regelmäßig ausgewechselt, außerdem wurde sie - ebenso wie das ganze Gerät - in festgelegten Abständen mit einer Sterilisationslösung gereinigt und entsprach so den hygienischen Vorschriften der Neugeborenenstation.

Die Blutdruckmessung erfolgte nach der Ultraschall-Doppler-Methode mit Hilfe der Arteriosonde 1020 ROCHE. Bei Säuglingen und Kleinkindern bietet sich dieses Gerät an, da es eine allgemeine Erfahrung ist, daß die Gefäßgeräusche bei Kindern oft zu schwach sind, um bei der Auskultation eine genaue Interpretation zuzulassen (112).

3. STATISTIK

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem WILCOXON-Test für gepaarte Meßwerte und mit dem WILCOXON-Test für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben.

Zum Vergleich des Eintreffens oder Nicht-Eintreffens eines qualitativen Ereignisses wurde der klassische CHI-Test für eine Vierfeldertafel gerechnet.

Die Abhängigkeit zweier Variablen wurde mit dem Korrelationskoeffizienten geprüft.

Im Folgenden werden alle diejenigen Testergebnisse als nicht signifikant betrachtet, die das Signifikanzniveau von 0,05 nicht erreichen.

4. ERGEBNISSE

4.1 Mütter

4.1.1 Blutdruckwerte der Mütter

Bei 239 Müttern wurde an drei Tagen der Blutdruck wie vorne beschrieben gemessen und aus den drei Werten der Mittelwert gebildet: Der systolische Blutdruck betrug 119 ± 9,03 (SD) mm Hg, der diastolische 79 ± 7,74 (SD) mm Hg. Die Spannweite reichte beim systolischen Blutdruck von 100 - 158 mm Hg, beim diastolischen von 58 - 98 mm Hg.

17 Mütter hatten laut Mutterpaß, Krankenblatt oder eigenen Angaben eine Hypertonie.
Der systolische Blutdruck dieser Mütter betrug bei der Untersuchung 132 ± 11,5 (SD) mm Hg, der diastolische 85 ± 8,7 (SD) mm Hg. Bei den durchgeführten Messungen konnte bei einer Mutter ein Hypertonus festgestellt werden: 158/98 mm Hg.
Weitere vier Mütter lagen mit ihren Blutdruckwerten im Bereich der Grenzwerthypertonie (= zwischen 140 - 160/90 - 95 mm Hg).
Zwei Mütter wurden wegen ihrer Hypertonie medikamentös behandelt. Eine Mutter lag mit Blutdruckwerten von 146/93 mm Hg im Grenzbereich, die zweite Mutter mit 138/81 mm Hg im Normalbereich.

4.1.2 Blutdruckwerte der Mütter mit EPH-Gestose

20 Mütter hatten laut Eintragung im Mutterpaß während der Schwangerschaft eine EPH-Gestose. Nach der Entbindung betrug bei diesen Müttern der systolische Blutdruck im Durchschnitt 129 ± 9,9 (SD) mm Hg, der diastolische 86 ± 8,1 (SD) mm Hg.

4.1.3 Blutdruckwerte der Raucherinnen

Bei zehn Müttern, die rauchten, betrug der mittlere systolische Blutdruck 122 ± 7,7 (SD) mm Hg, der diastolische 82 ± 7,2 (SD) mm Hg.

4.1.4 Blutdruckwerte der Mütter nach Diazepam-Medikation

13 Mütter erhielten im Verlauf der Schwangerschaft Diazepam zur Beruhigung verabreicht. Ihr durchschnittlicher systolischer Blutdruck betrug 117 ± 7,8 (SD) mm Hg, ihr diastolischer Wert betrug 78 ± 7,7 (SD) mm Hg.

4.1.5 Blutdruckwerte der Mütter in Abhängigkeit von ihrem Gewicht

Von 229 Müttern konnte das Gewicht vor der Schwangerschaft ermittelt werden. Es betrug im Durchschnitt 59 ± 8,37 (SD) kg.
Von 230 Müttern war das Gewicht am Ende der Schwangerschaft bekannt: 72 ± 9,28 (SD) kg.
Anhand dieser Werte errechnete sich bei 226 Müttern eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 12 ± 3,94 (SD) kg.

Die geringste Gewichtszunahme betrug 2 kg, die größte 29 kg.
Zwischen dem Blutdruck der Mutter und der Gewichtszunahme während der Schwangerschaft konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Dagegen ergab sich eine positive Korrelation zwischen dem Blutdruck der Mütter und ihrem Gewicht am Beginn und am Ende der Schwangerschaft (siehe Abb. 1 und 2).

	Gewicht am Beginn der Gravidität	Gewicht am Ende der Gravidität
Gewicht (kg)	59 ± 8,37 (SD)	72 ± 9,28 (SD)
Anzahl der Mütter	229	230
r zwischen Blutdruck u. Gewicht	0,41338	0,42778
Signifikanz	≤ 0,001	≤ 0,001

Tabelle 1: Beziehung zwischen dem Blutdruck der Mütter und ihrem Gewicht zu Beginn und am Ende der Gravidität

4.1.6 Blutdruckwerte der Mütter in Abhängigkeit von ihrem Alter

Das Durchschnittsalter der Mütter betrug 28 ± 5,18 (SD) Jahre. Die jüngste Mutter war 15, die älteste war 45 Jahre alt.
Es konnte keine Abhängigkeit des Blutdrucks vom Alter der Mutter festgestellt werden.

4.2 Kinder

4.2.1 Blutdruckwerte der Kinder am dritten und fünften Tag

Insgesamt wurde bei 240 Neugeborenen am dritten und fünften Tag nach der Geburt der Blutdruck gemessen.
Von 238 Kindern erhielt man die Blutdruckwerte am dritten Tag, von 236 Kindern am fünften Tag. Von 234 Kindern erhielt man die Blutdruckwerte sowohl am dritten als auch am fünften Tag.
Bei den übrigen Kindern war es entweder nicht möglich die Blutdruckmessung vorzunehmen während sie schliefen, oder die Kinder wurden schon am fünften Tag entlassen.

	3. Tag	5. Tag
Anzahl der Kinder	238	236
Blutdruck systolisch (mm Hg)	65,3 ± 5,65 (SD)	70,3 ± 5,97 (SD)
Blutdruck diastolisch (mm Hg)	36,5 ± 5,11 (SD)	37,5 ± 5,01 (SD)

Tabelle 2: Blutdruckwerte schlafender Neugeborener am dritten und fünften Tag nach der Geburt

Am dritten Tag reichte die Spannweite beim systolischen Blutdruck von 46 - 79 mm Hg, beim diastolischen von 23 - 49 mm Hg. Am fünften Tag reichte sie beim systolischen Blutdruck von 53 - 86 mm Hg, beim diastolischen von 26 - 54 mm Hg.

Der Blutdruckanstieg vom dritten auf den fünften Tag betrug im Durchschnitt beim systolischen Blutdruck 5 mm Hg, beim diastolischen 1 mm Hg (Abb. 3).

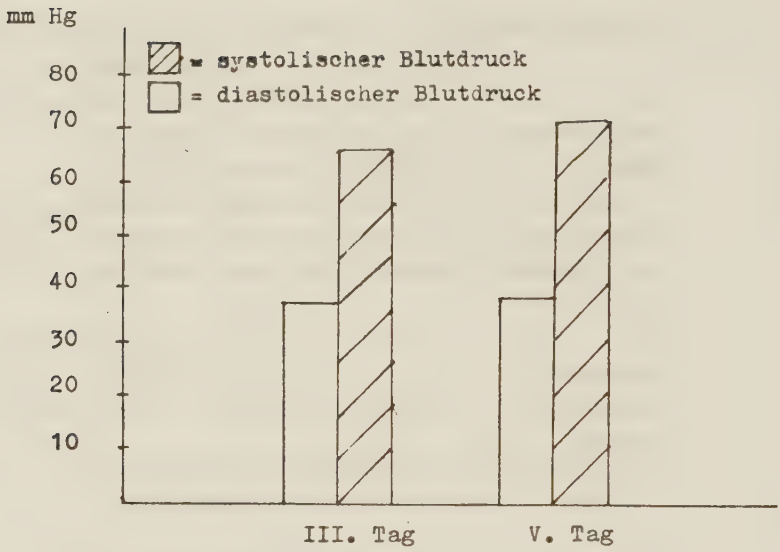

Abb. 3: Blutdruckanstieg bei Neugeborenen vom 3. auf den 5. Tag

Der Blutdruckanstieg vom dritten auf den fünften Tag ist nach dem WILCOXON-Test für gepaarte Meßwerte bei 226 Wertepaaren auf dem 0,001-Niveau signifikant.
Es bestand eine deutliche Korrelation sowohl beim Anstieg des systolischen Blutdrucks ($r = 0{,}68294$, $p \leq 0{,}0001$), als auch des diastolischen Blutdrucks ($r = 0{,}57204$, $p \leq 0{,}0001$) zwischen den Meßwerten vom dritten und dem fünften Tag (Abb. 4).

4.2.2 Blutdruckwerte der Kinder vom ersten bis fünften Tag

Bei 21 Kindern wurde der Blutdruck vom ersten bis fünften Tag nach der Geburt gemessen und folgende Werte ermittelt:

Tag	Anzahl d. Kinder	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast. (mmHg ± SD)	RR - Anstieg
1	19	54,4 ± 5,15	29 ± 3,88	-
2	21	57,5 ± 5,27	32 ± 2,47	2,9 mmHg
3	21	59,5 ± 4,41	32,8 ± 2,78	2,0 mmHg
4	20	62,7 ± 4,29	33 ± 4	3,2 mmHg
5	18	65,6 ± 6,01	33,4 ± 3,92	2,9 mmHg

Tabelle 3: Blutdruckverlauf vom ersten bis fünften Tag nach der Geburt

Abbildung 5 verdeutlicht den Blutdruckanstieg vom ersten zum fünften Tag:

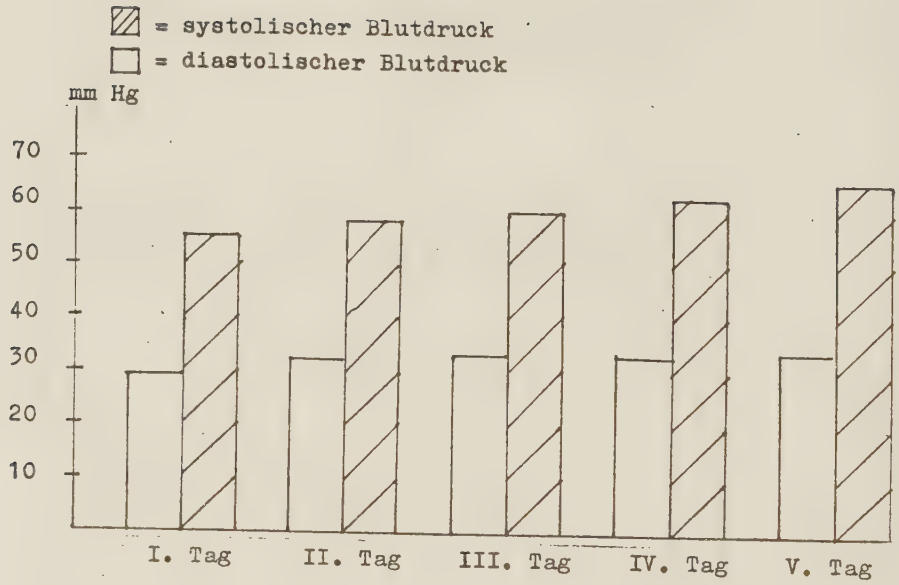

Abb. 5: Blutdruckverlauf vom ersten bis fünften Tag nach der Geburt

4.2.3 Blutdruckwerte von Mädchen und Knaben

Es wurde bei 102 Mädchen und 138 Knaben der Blutdruck gemessen. Darunter befanden sich 2 Zwillingspaare.

Nach dem WILCOXON-Test für den Vergleich zweier ungepaarter Meßwerte ergab sich kein signifikanter Blutdruckunterschied zwischen den Mädchen und Knaben.

		3. Tag			5. Tag	
Geschlecht	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.
♂	137	65,2±6	36,2±5,3	134	70,5±6,2	37,4±5
♀	101	65,3±5,2	36,6±4,8	102	69,6±5,8	37,6±5,2

Tabelle 4: Blutdruckwerte von Mädchen und Knaben am dritten und fünften Tag nach der Geburt

4.2.4 Blutdruckwerte und Wachheitsgrad der Kinder

Um den Einfluß der verschiedenen Wachheitsgrade auf den Blutdruck der Kinder nachzuweisen, wurde auch Neugeborenen der Blutdruck gemessen, die wach waren oder mit einem Schnuller beruhigt wurden.

		3. Tag			5. Tag	
	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.
wach	53	71±5,7	40,9±5,7	44	72,2±5,3	41,8±5,5
saugend	26	74±6,7	44,5±5,7	23	80,4±4,1	45,1±5

Tabelle 5: Einfluß des Wachheitsgrades auf den Blutdruck der Neugeborenen

Der systolische und diastolische Blutdruck der wachen bzw. saugenden Kinder unterschied sich auf dem Niveau $p = 0{,}0001$ signifikant sowohl am dritten als auch am fünften Tag von dem der schlafenden Kinder.

Die Signifikanz wurde nach dem WILCOXON-Test für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben errechnet.

Den Einfluß des Wachheitsgrades auf den Blutdruck zeigt auch Abb. 6:

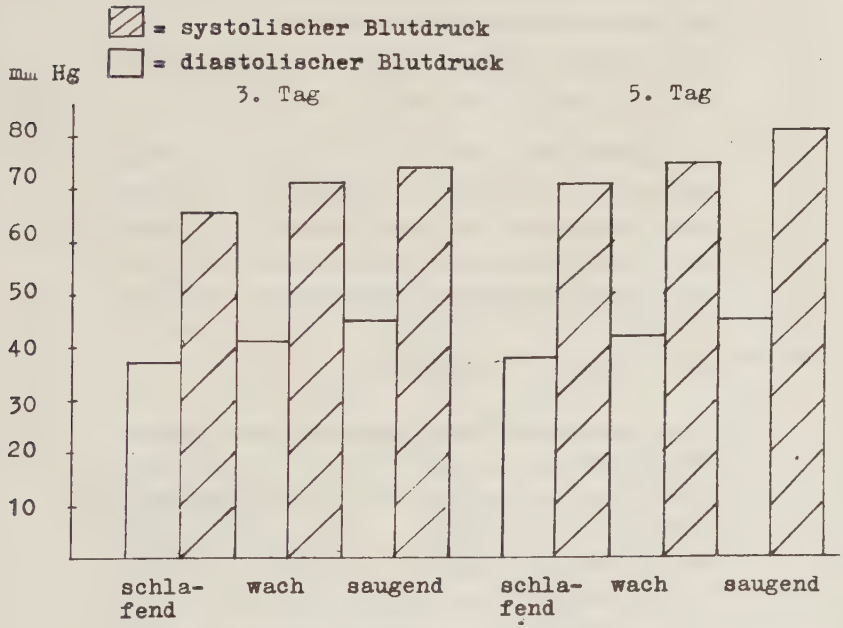

Abb. 6: Blutdruck bei schlafenden, wachen und saugenden Neugeborenen am dritten und fünften Tag nach der Geburt

4.2.5 Blutdruckwerte und Körperoberfläche

Die Körperoberfläche der Neugeborenen wurde nach der Formel berechnet:

$$O = 71{,}84 \times G^{0{,}425} \times L^{0{,}725}$$

(G = Geburtsgewicht, L = Länge).

Die Körperoberfläche betrug durchschnittlich $2104{,}5 \pm 156{,}5$ (SD) cm^2.

Die Spannweite reichte von 1653 - 2551 cm^2.

Es bestand eine Korrelation zwischen der Körperoberfläche und dem systolischen ($r = 0{,}39964$, $p \leq 0{,}001$) und dem diastolischen ($r = 0{,}22611$, $p \leq 0{,}01$) Blutdruck am fünften Tag (Abb. 7).

4.2.6 Blutdruckwerte und Gewicht

Das durchschnittliche Geburtsgewicht betrug $3404 \pm 404{,}72$ (SD) g.
Das Durchschnittsgewicht am dritten Tag betrug $3300 \pm 390{,}36$ (SD) g.
Das Durchschnittsgewicht am fünften Tag betrug $3312 \pm 386{,}87$ (SD) g.
Es bestand eine Korrelation zwischen dem Gewicht der Kinder am dritten Tag und dem systolischen ($r = 0{,}37153$, $p \leq 0{,}001$) und dem diastolischen ($r = 0{,}20107$, $p \leq 0{,}01$) Blutdruck am dritten Tag (Abb. 8).
Ebenso bestand eine Korrelation zwischen dem Gewicht der Kinder am fünften Tag und dem systolischen ($r = 0{,}337$, $p \leq 0{,}001$) Blutdruck am fünften Tag.

4.2.7 Blutdruckwerte und Trinkmenge

Die tägliche Nahrungsaufnahme wurde durch Wiegen vor und nach jeder Mahlzeit festgestellt.

Sie betrug am dritten Tag durchschnittlich 194 ± 41 (SD) g, am fünften Tag 334 ± 69 (SD) g, vom ersten bis fünften Tag 963 ± 185 (SD) g.

	3. Tag	5. Tag	3.-5. Tag
Trinkmenge	194±41(SD)g	334±69(SD)g	963±185(SD)g
Zahl	240	240	240
r zwischen Trinkmenge u. RR syst. am 5. Tag	-	-	0,15562
Signifikanz	-	n.s.	0,05

Tabelle 6: Einfluß der Trinkmenge auf den Blutdruck der Neugeborenen

Es bestand eine Korrelation zwischen der kumulativen Trinkmenge vom ersten bis fünften Tag und

dem systolischen Blutdruck am fünften Tag (r = 0,15562, p 0,05) (Abb. 9). Zwischen der Trinkmenge und dem diastolischen Blutdruck konnte keine Korrelation festgestellt werden.

4.2.8 Blutdruckwerte und Art der Ernährung

28 Kinder wurden nur mit Fertignahrung gefüttert. Nach dem WILCOXON-Test für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben ergab sich kein signifikanter Unterschied zum Blutdruck der anderen Kinder.

	3. Tag	5. Tag
Zahl der Kinder	28	36
RR syst. (mmHg±SD)	64,5 ± 5,4	69,7 ± 7,1
RR diast. (mmHg±SD)	35,1 ± 5,5	37 ± 5,2

Tabelle 7: Blutdruckwerte der Kinder die ausschließlich mit Fertignahrung gefüttert wurden

4.2.9 Gestationsalter

Die Geburt der Kinder erfolgte im Durchschnitt in der 40. Schwangerschaftswoche (39,94 ± 0,99 (SD) Wochen). Insgesamt lag die Gestationszeit zwischen 35 und 43 Wochen.

4.2.10 Blutdruckwerte und Geburtsart

141 Kinder kamen durch Spontangeburt, 57 durch Vacuumextraktion, 42 durch Sectio zur Welt.

	Zahl	durchschn. Schwanger-schaftsdauer	Geburtsgewicht (g ± SD)
Spontan	141	40 Wochen	3393,97 ± 399,85
Vacuum	57	40 Wochen	3379,3 ± 374,3
Sectio	42	40 Wochen	3471,9 ± 461,86

Tabelle 8: Geburtsgewicht und Schwangerschaftsdauer bei Neugeborenen nach unterschiedlicher Geburtsart

Der Blutdruck der Sectio-Kinder lag sowohl am 3. Tag ($p \leqq 0{,}001$) als auch am 5. Tag ($p \leqq 0{,}05$) signifikant unter den Blutdruckwerten der anderen Kinder.

	3. Tag			5. Tag		
Geburts-art	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.
spon-tan	140	65,7±5,8	36,8±5,2	140	70,8±6,1	38,1±4,9
Vacuum	57	65,8±5,1	36 ±4,8	57	70,3±5,4	38,6±7,2
Sectio	41	62,6±6,5	34,3±4,8	39	68,4±6,1	34,7±4,6

Tabelle 9: Blutdruckwerte der Neugeborenen nach unterschiedlichen Geburtsarten

4.2.11 Blutdruckwerte der Kinder, deren Mütter eine EPH-Gestose hatten

Die Mütter von 21 Kindern hatten während der Schwangerschaft eine EPH-Gestose. Der Vergleich mit den Blutdruckwerten der Kinder, deren Mütter nicht an dieser Schwangerschaftskomplikation litten, ergab mit dem WILCOXON-Test keinen signifikanten Unterschied.

		3. Tag		5. Tag	
Geschlecht	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.
♀	8	59,8±10,1	34,1±3,9	65,3±7	36,3±6,4
♂	13	66,9±4,7	35,6±4,9	72,2±4,9	37,9±4,3

Tabelle 10: Blutdruckwerte der Neugeborenen, deren Mütter während der Schwangerschaft eine EPH-Gestose hatten

4.2.12 Blutdruckwerte genetisch belasteter Kinder

Bei 18 Kindern hatten die Mütter eine Hypertonie, von 20 Kindern die Väter (laut Angabe der Mütter). Bei 124 Kindern war laut Angabe der Mutter ein Verwandter 1. oder 2. Grades mit Hypertonie bekannt.
Es konnte nur zwischen dem systolischen Blutdruck der Mütter und dem ihrer Söhne am fünften Tag eine Korrelation festgestellt werden ($r = 0{,}18356$ $p \leq 0{,}05$), sowie ein höherer Blutdruck der Söhne von Hypertonikerinnen am fünften Tag ($p \leq 0{,}05$) (siehe Tab. 11).
Außerdem bestand nach dem WILCOXON-Test kein signifikanter Blutdruckunterschied beim Vergleich der genetisch belasteten mit den unbelasteten Kindern.

		3. Tag		5. Tag	
	Zahl	RR syst. (mm Hg ± SD)	RR diast.	RR syst. (mm Hg ± SD)	RR diast.
Verwandte	124	65,6±4,8	36,2±5,2	70,1±6,2	37,1±5
Väter	20	66,3±4,8	37,2±5,1	72 ±5,8	38,7±5,2
Mütter ♀	8	63 ±8,6	37,7±6,1	68 ±8,1	39,1±5,5
♂	10	66,6±7,5	36,5±7,9	74,4±6,2	36,8±5,8

Tabelle 11: Blutdruckwerte von genetisch belasteten Neugeborenen

4.2.13 Blutdruckwerte der Kinder in Abhängigkeit vom Alter der Mütter

18 Kinder hatten Mütter, die älter als 35 Jahre waren. Die Blutdruckwerte dieser Neugeborenen unterschieden sich nach dem WILCOXON-Test nicht signifikant von dem Blutdruck der anderen Kinder.
Auch im Gesamtkollektiv bestand keine Korrelation zwischen dem Alter der Mütter und dem Blutdruck der Neugeborenen am fünften Tag.

	3. Tag			5. Tag		
Geschlecht	Zahl	RR syst. (mmHg ± SD)	RR diast.	Zahl	RR syst. (mm Hg ± SD)	RR diast.
♀	9	66 ± 3,6	35,7±8,5	9	67,8±5,1	38,3±5,3
♂	8	66,6 ± 4	37,6±5,3	9	70,8±5,3	39,3±3,7

Tabelle 12: Blutdruckwerte der Neugeborenen, deren Mütter älter als 35 Jahre waren

4.2.14 Blutdruckwerte und andere Faktoren

Die Mütter von 20 Kindern wiesen während der Schwangerschaft eine Gewichtszunahme von mehr als 13 kg auf. Dies wird als Hinweis auf eine EPH-Gestose gewertet.
Ihre Blutdruckwerte unterschieden sich nach dem WILCOXON-Test nicht signifikant von denen der übrigen Kinder.
Es bestand keine Korrelation zwischen der allgemeinen Gewichtszunahme der Mütter während der Schwangerschaft und den Blutdruckwerten der Kinder am dritten und fünften Tag.

Die Mütter von 10 Kindern rauchten. Diese Kinder hatten am dritten Tag nach dem WILCOXON-Test einen signifikant höheren systolischen Blutdruck ($p \leq 0,05$) als die Kinder von Nicht-

raucherinnen. Am fünften Tag bestand dieser Unterschied nicht mehr.
Die Mütter von 29 Kindern erhielten während der Schwangerschaft Diazepam. Nach dem WILCOXON-Test unterschieden sich die Blutdruckwerte dieser Kinder nicht signifikant von denen der übrigen Kinder.

		3. Tag		5. Tag	
Faktoren	Zahl	RR syst. (mm Hg ± SD)	RR diast.	RR syst. (mm Hg ± SD)	RR diast.
Gewichtszunahme	20	65 ± 5,2	35,8±5,5	69,4±6,6	36,8 ± 5
Nikotin	10	68,5±3,5	38,9±5,6	73,2±4,1	39,4±5,6
Diazepam	29	66 ± 6,2	37,7±11,4	69,5±6,2	36,3±4,7

Tabelle 13: Überdurchschnittliche Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, Nikotin und Diazepam und ihr Einfluß auf den Blutdruck der Neugeborenen

4.2.15 Kinder mit erhöhtem Blutdruck

43 Kinder hatten am dritten Tag einen systolischen Blutdruck, der eine Standardabweichung über dem Mittelwert lag. Davon lagen 14 Kinder auch am fünften Tag mit ihrem Blutdruck eine Standardabweichung über dem Mittelwert. Der durchschnittliche Blutdruckwert betrug bei diesen Kindern am dritten Tag:

RR syst.: 74,3 ± 2,6 (SD) mm Hg
RR diast.: 41,1 ± 3,1 (SD) mm Hg

Am fünften Tag lag der Blutdruck bei:

RR syst.: 80,6 ± 2,8 (SD) mm Hg
RR diast.: 41,4 ± 4,3 (SD) mm Hg

In der nachfolgenden Vierfeldertafel wurden die Kinder als hyperton klassifiziert, deren Blutdruck eine Standardabweichung über dem Mittelwert lag.

	Zahl der Kinder mit	
	erhöhtem Blutdruck am 5. Tag	normalem Blutdruck
Zahl der Kinder mit erhöhtem Blutdruck am 3. Tag	14	29
Zahl der Kinder mit normalem Blutdruck am 3. Tag	16	175

CHI - Quadrat = 18,362. Dies bedeutet, daß mit einer Signifikanz von $p \leq 0{,}001$ die Kinder, die am dritten Tag eine Standardabweichung über dem Durchschnittsblutdruck lagen am fünften Tag ebenfalls dazu neigen.

5. DISKUSSION

5.1 Methoden der Blutdruckmessung

Die genaueste Bestimmung des arteriellen Blutdrucks erfolgt durch die direkte, blutige Messung. Mit einem intraarteriellen Katheter werden dabei die systolischen und diastolischen Druckänderungen exakt registriert. Es handelt sich hier allerdings um eine invasive, aufwendige und auch risikoreiche Untersuchung, die nicht zu Routinemessungen herangezogen werden kann.
Zu diesem Zweck wird in Praxis und Klinik der Blutdruck mit indirekten Methoden gemessen. Dazu können verschiedene Techniken angewandt werden: Die digitale Palpation, die Flush-Methode, die oszillometrische Methode, die Schallwellenauskultation, die Methode nach Riva-Rocci, die Ultraschall-Doppler-Methode.
Bei dieser Untersuchung wurde der Blutdruck der Mütter mit der Methode nach Riva-Rocci gemessen, mit der die indirekte Blutdruckmessung am häufigsten durchgeführt wird. Es wird empfohlen, dazu ein Quecksilbermanometer zu verwenden, da es im Gegensatz zum Aneroidmanometer weniger stoßempfindlich ist; außerdem entfällt bei ihm die mechanische Hysterese (114).
Das Meßgerät besteht aus einer aufblasbaren Gummimanschette mit einer undehnbaren Stoffauflage an ihrer Außenseite. Mit Hilfe eines Gummiballons als Pumpe und einem Nadelventil können Druckänderungen in der Manschette vorgenommen

und an dem seitlich angeschlossenen Quecksilbermanometer abgelesen werden.
Vor der Benutzung des Quecksilbermanometers ist darauf zu achten, daß das Ventil richtig funktioniert und kein Quecksilber verdunstet oder verloren gegangen ist. Außerdem muß die Höhe des Quecksilbermeniskus bei nicht aufgeblasener Manschette überprüft werden; er muß mit dem Nullpunkt der Wertskala übereinstimmen.

Bei der Messung selber ist es wichtig, daß die Quecksilbersäule senkrecht steht und daß sich der Meniskus in Augenhöhe des Untersuchers befindet, um eine Parallaxe zu vermeiden (18, 114,182).
Die völlig luftleere Manschette wird in der Mitte des Oberarms angelegt. Dabei muß die gesamte Innenfläche des Oberarms vom aufblasbaren Teil der Manschette bedeckt sein, deren unterer Rand ungefähr 2,5 cm oberhalb der Ellenbeuge, d.h. in Herzhöhe liegt. Nur so ist es möglich, einwandfreie Ergebnisse zu erhalten und eine Beeinflussung der gemessenen Werte durch hydrostatische Effekte auszuschließen (157). Es ist wichtig, daß die Manschette eng, aber ohne abzuschnüren am unbekleideten Oberarm anliegt und daß oberhalb der Manschette keine beengenden Kleidungsstücke sind.
Die Arteria brachialis wird palpiert und auf diese Stelle das Stethoskop aufgelegt ohne zu starken Druck auszuüben und ohne den unteren Rand der Manschette zu berühren. Artifizielle Geräuschphänomene werden dadurch verhindert.
Die Manschette wird unter Palpation des Radia-

lispulses ungefähr bis 30 mm Hg oberhalb seines Verschwindens schnell aufgeblasen (Das Verschwinden des Radialispulses entspricht ungefähr dem systolischen Druck).
Der Druck der Manschette wird dann mit einer Geschwindigkeit von ungefähr 3 - 5 mm Hg/sec reduziert und dabei die A. brachialis auskultiert.
Nun erfolgt das Ablesen des systolischen Blutdruckwertes:
Bei einem Manschettendruck, der über dem des systolischen Blutdruckes liegt, ist die Arterie vollständig verschlossen und es sind keine Gefäßgeräusche zu hören. Durch die schrittweise Druckreduzierung öffnet sich das Gefäß wieder, der Druckpuls wird wieder in die Peripherie weitergeleitet. Dabei werden dann die Korotkow-Geräusche hörbar. Diese werden in fünf verschiedene Phasen eingeteilt (147).

Phase I: Durch das Absinken des Manschettendrucks dehnt sich die Wand des kollabierten Gefäßes plötzlich aus - es wird ein deutliches Pochen hörbar.

Phase II: Der Druck sinkt weiter ab, dem Pochen folgt nun ein murmelndes Geräusch, das durch die Blutturbulenzen hervorgerufen wird, da die Arterie ja immer noch durch die Manschette eingeengt ist.

Phase III: Die Arterie verschließt sich für einen ganz kurzen Moment während der Diastole, um sich aber dann bei den nun folgenden Druckwellen mit lauten Geräuschen zu öffnen - die Töne sind nun sehr intensiv hörbar.

Phase IV: Der Manschettendruck ist jetzt so weit abgesunken, daß die Arterie zu keiner Herzaktion mehr verschlossen ist. Die Geräusche werden tiefer, gedämpfter und weniger intensiv.

Phase V: Alle Geräusche sind verschwunden.

Es besteht inzwischen eine allgemein gültige Übereinstimmung, daß die Phase I der Index für den systolischen Blutdruckwert ist (18,47). Weniger eindeutig definiert ist dagegen der Index für den diastolischen Blutdruck.
Vergleiche mit der intraarteriellen Blutdruckmessung ergaben, daß beim Ablesen des diastolischen Wertes beim deutlichen Leserwerden bzw. der Dämpfung der Korotkow-Geräusche die Werte um 4 - 10 mm Hg zu hoch waren. Wurde der diastolische Blutdruck erst beim Verschwinden der Geräusche abgelesen, lagen die Werte um 5 - 7 mm Hg zu niedrig (18).
Frühere Empfehlungen der American Heart Association (89,144) sowie der Kommission der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung (47) befürworten die Dämpfung der Korotkow-Geräusche als Index für den diastolischen Blutdruckwert zu verwenden.
Im Gegensatz dazu stehen neuere Berichte des Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (113), daß der diastolische Blutdruck mit dem völligen Verschwinden der Geräusche gleichzusetzen ist.

In dieser Untersuchung wurde die Phase IV der Korotkow-Geräusche als Index für den diastolischen

Blutdruckwert herangezogen. Eine Ausnahme bildeten die Mütter, bei denen die Gefäßgeräusche ohne vorhergehende Dämpfung verschwanden. Hier wurde der diastolische Wert mit dem Verschwinden der Geräusche gleichgesetzt (= Phase V).

Für die Blutdruckmessung der Neugeborenen wurde die Doppler-Ultraschall-Methode verwendet, da hiermit genauere Ergebnisse möglich sind als mit der Methode nach Riva-Rocci.
1968 beschrieben WARE et al. (180) die indirekte Messung des systolischen Blutdrucks bei Benützung eines Dopplers. 1971 führten HERNANDEZ et al. (69) die Blutdruckmessung bei Neugeborenen und Kindern mit Ultraschall ein. WHYTE und ELSEED (184) wiesen 1975 in ihren Untersuchungen mit der Arteriosonde 1011 nach, daß es beim systolischen Blutdruckwert keinen signifikanten Unterschied zwischen der direkten intraarteriellen Messung und der Doppler-Methode gibt.
Nicht ganz so zuverlässig ist dagegen - auch bei Untersuchungen anderer Autoren (16,73,136) - die Messung des diastolischen Blutdrucks. Der indirekt gemessene Blutdruck war dabei signifikant höher als der intraarteriell ermittelte Wert.
Nach Meinung einiger Autoren (39,42) ist der systolische Blutdruck sicherer für die Vorhersage von sich entwickelnden cardiovaskulären Erkrankungen als der diastolische Blutdruck. Zur Messung des systolischen Blutdrucks aber steht mit diesen Geräten eine zuverlässige und

leicht erlernbare Methode zur Verfügung. Sie ist im Gegensatz zur intraarteriellen Blutdruckmessung ohne Risiko und stört zudem das Neugeborene nur sehr wenig.
Die Grundlage dieser Meßmethode ist der Doppler-Effekt (114).
In den Meßfühler, der auf der Innenseite der aufblasbaren Plastikmanschette befestigt ist, sind ein Sender und ein Empfänger eingebaut. Treffen die vom Sender ausgeschickten Ultraschallwellen auf unbewegtes Gewebe, werden sie ohne Frequenzänderung reflektiert. Treffen sie dagegen auf eine bewegliche Struktur, z.B. eine pulsierende Arterie, so ändert sich die Frequenz der reflektierten Ultraschallwellen (= Doppler-Effekt).
Die Frequenz erhöht sich, wenn sich die Arterienwand dehnt und dabei auf den Meßfühler zukommt, sie nimmt ab, wenn die Pulswelle vorbei ist. Es werden also Bewegungen der Arterienwand registriert.
Bei der Arteriosonde 1020, dem Gerät, das für diese Untersuchung verwendet wurde, werden die Frequenzänderungen in ein akustisches Signal transformiert und verstärkt. Über einen Kopfhörer können sie dann wahrgenommen werden. Dadurch wird eine unnötige Geräuschkulisse, wie sie beim Erfassen der Frequenzänderung mittels Lautsprecher der Fall ist, vermieden.

Vor der Messung wird der Meßfühler mit einem Kontaktgel angefeuchtet, um damit einen besseren Kontakt zwischen Meßfühler und Haut herzu-

stellen. Dann wird die Manschette so an den unbekleideten Oberarm angelegt, daß der Meßfühler über der vorher plapierten A. brachialis liegt. Die Manschette wird nun schnell bis 100 - 110 mm Hg aufgeblasen.
Die Arterie ist nun verschlossen, die Ultraschallwellen werden ohne Frequenzänderung reflektiert. Durch langsame Druckminderung öffnet sich das Gefäß plötzlich und die reflektierten Wellen verursachen eine Frequenzänderung. Dadurch ergeben sich deutlich hörbare, hochfrequente Signale, die den Index für den systolischen Blutdruck bilden. Die Signale kehren nun mit jeder Pulsation deutlich wieder, solang bis der Druck in der Arterie niedriger ist als in der Manschette und die Arterie zu keinem Zeitpunkt der Herzaktion mehr verschlossen ist.

Eine exakte Feststellung des diastolischen Blutdruckwertes ist mit dieser Methode allerdings nicht möglich. Zum einen ist die Technik der Geräte noch nicht voll ausgereift, zum anderen handelt es sich hier - wie auch bei der Riva-Rocci-Methode - um eine subjektive Feststellung, wann die Gefäßgeräusche deutlich leiser werden. Allerdings tritt die Phase V der Korotkow-Geräusche bei der Ultraschall-Methode oft nicht ein. Auch eine nicht komprimierte Arterie dehnt sich mit jeder Pulswelle aus und erzeugt dabei einen leisen, tieffrequenten Ton der bis zum Nullpunkt hörbar ist.

Eine weitere Schwierigkeit sind die präsystolischen Gefäßgeräusche, die bei einem Manschettendruck weit oberhalb des systolischen Blutdrucks auftreten. Andere Autoren (145), bei denen dieses Phänomen ebenfalls auftrat, führen dies darauf zurück, daß der in der Manschette liegende Meßfühler fälschlicherweise Pulsationen proximal der komprimierten Arterie registriert. Bei Meßfühlern, die ausserhalb der Manschette liegen, kommt es hingegen nicht zu diesen Pulsationen. Durch wiederholte Messungen und mit einiger Erfahrung ist es jedoch möglich, die systolischen Signale zu erkennen.

Exakte Blutdruckmessungen können außerdem nur an einem völlig ruhig liegenden Kind vorgenommen werden. Jede Muskelbewegung des Neugeborenen verursacht eine Frequenzänderung, die die Doppler Signale vollständig überdeckt.

Die Ultraschallfrequenz der Arteriosonde beträgt für Erwachsene und Kinder 2 MHz, für Kleinkinder und Neugeborene 8 MHz, wobei die Frequenz sich automatisch einstellt, sobald der jeweilige Meßfühler an die Arteriosonde 1020 angeschlossen ist.
Die reflektierten Ultraschallwellen werden besser vom Gewebe reflektiert und vom Meßgerät empfangen, je höher die Frequenz ist. Dabei nimmt allerdings die Eindringtiefe der Ultraschallwellen ins Gewebe ab. Bei den Neugeborenen mit den kleinen Arterien und den nur geringen Gewebsanteilen über den Blutgefäßen ist

deshalb eine genaue Registrierung der Frequenzänderung mit 8 MHz möglich.
Die dabei auf die Haut ausgestrahlte Ultraschallenergie beträgt nie mehr als 50 mWatt/ cm^2, negative Nebenwirkungen können daher ausgeschlossen werden.

5.2 Meßfehler

Es ist wichtig, sich über die möglichen Fehlerquellen beim Blutdruckmessen im Klaren zu sein, um diese möglichst auszuschalten.

1. Physiologische Blutdruckschwankungen

a) Durch 24-Stunden-Messungen mit automatischen Geräten in 15-minütigen Intervallen läßt sich ein 24-Stunden-Rhythmus nachweisen, von dem noch nicht geklärt ist, ob er nur Folge des von exogenen Faktoren abhängigen Schlaf-Wach-Rhythmus ist, oder noch zusätzliche Ursachen hat. Im allgemeinen liegen die Blutdruckwerte nachts zwischen 0 Uhr - 5 Uhr am niedrigsten und in den späten Vormittags- und frühen Abendstunden am höchsten. Um eine einigermaßen richtige Aussage treffen zu können ist es daher wichtig, den Blutdruck möglichst immer zur gleichen Zeit zu messen (18).

b) Bei Ruhe, z.B. festem Schlaf sinkt der Blutdruck ab.

c) Nach dem Essen kommt es zu einem vorübergehenden Blutdruckanstieg.

d) Starke sensorische Reize, z.B. eine gefüllte Harnblase oder körperliche Aktivität führen zu einer Erhöhung des Blutdrucks.

e) Kälte senkt den Blutdruck, bei Hitze ist er erhöht (114).

f) Schließlich können periodische physiologische Undulationen (= Traube-Hering-Wellen (65)), die wahrscheinlich bedingt sind durch Veränderungen in der Vasomotorenaktivität, Schwankungen von Atemtätigkeit, Herzfrequenz und Schlagvolumen verursachen, die bei manchen Menschen eine Blutdruckänderung bis zu 40 mm Hg auslösen (114).

2. Meßfehler, die vom Patienten verursacht werden

a) Emotionen, z.B. Angst, Unruhe, Lachen, Schreien, tiefes Atmen. Es ist wichtig, den Patienten zu beruhigen und dann erst die Messung vorzunehmen.

b) Körperliche Aktivität
Hierbei kann die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sehr stark zunehmen. Als Folge von Turbulenzen bleiben dann die Korotkow-Geräusche bis zum Manschettendruck Null unverändert hörbar. Eine verwertbare unblutige Messung des diastolischen Blutdrucks ist unter diesen Umständen nicht mehr möglich. Der systolische Wert wird bei dieser Gelegenheit meist zu hoch bestimmt (18).
Es ist daher notwendig, dem Patienten eine ausreichende Pause zuzugestehen, bevor nach

körperlicher Aktivität der Blutdruck gemessen wird.

c) Der Blutdruck sollte beim Patienten immer in der gleichen Position gemessen werden, um richtige Vergleichswerte zu erhalten. Eigentlich sollte es zwar bei intakten Vasomotorenreflexen nur geringe Unterschiede verursachen, ob beim liegenden oder sitzenden Patienten gemessen wird. Jedoch ist bei einigen Patienten, besonders bei Hypertonikern der Blutdruck im Sitzen höher als im Liegen. Blutdruckmessungen sollten auf jeden Fall dann im Liegen vorgenommen werden, wenn der Wert im Sitzen abnorm hoch ist. Es ist aber immer festzuhalten, in welcher Position der Blutdruck gemessen wurde.
Unabhängig von der Position des Patienten muß sich der Arm, an dem gemessen wird in Herzhöhe befinden. Wird der Blutdruck z.B. im Sitzen gemessen ist es am Besten, wenn der Unterarm auf einer glatten Unterlage in Herzhöhe liegt (114).

d) Rhythmusstörungen
Bei gehäuften Extrasystolen und absoluter Arrhythmie sind systolischer und diastolischer Blutdruck oft von Schlag zu Schlag verschieden. Hier muß der Durchschnittswert beider Druckwerte aus verschiedenen Messungen angegeben werden (18).

e) Schmerzen, Infekte mit Fieber sowie Medikamente, die den Blutdruck beeinflussen, müssen erfaßt und berücksichtigt werden.

3. Meßfehler die durch die Umgebung verursacht werden

a) Temperatur
Kälte kann den Blutdruck erniedrigen, Hitze erhöhen (114).

b) Lärm (73).

4. Meßfehler die durch das Meßinstrument verursacht werden

a) Quecksilbermanometer
Vor der Messung muß überprüft werden, ob das Ventil funktioniert, die Röhre sauber und kein Quecksilber verlorengegangen oder oxydiert ist. Außerdem ist zu beachten, ob die Quecksilbersäule ohne Manschettendruck mit dem Nullpunkt der Skala übereinstimmt.

b) Aneroidmanometer
Da dieses Manometer sehr stoßempfindlich ist, und bei ihm eine Hysterese (= Nachwirken nach Aufhören der einwirkenden Kraft) auftreten kann, ist es wichtig, daß es regelmäßig gegen ein Quecksilbermanometer geeicht wird um größere Ungenauigkeiten zu vermeiden (144).

5. Fehler bei der Meßtechnik

Bei der Meßtechnik sollten bestimmte Maßnahmen zur Gewohnheit werden:

a) Die Quecksilbersäule muß senkrecht stehen

und der Meniskus der Quecksilbersäule in Augenhöhe der Untersuchers sein.

b) Manschettenbreite

Umfassende Untersuchungen (50,88,95,124, 132,141,174) haben ergeben, daß die Manschettenbreite einen entscheidenden Einfluß auf die Höhe des gemessenen Blutdrucks hat.

Eine zu schmale Manschette führt zu einem erhöhten Blutdruckwert, da sie einen zu hohen Druck erfordert um die darunterliegende Arterie zu komprimieren. ORMA (124) bezeichnete dieses Phänomen als Manschetten-Hochdruck. Eine zu breite Manschette komprimiert dagegen einen unnötig langen Gefäßabschnitt. Dadurch entsteht ein erhöhter Widerstand gegen den Blutfluß und es kann dazu kommen, daß der Puls verschwindet, bevor er das untere Ende der Manschette erreicht hat (114). Die Folge kann ein unrichtig niederer Blutdruckwert sein.

Die richtige Manschettenbreite wird in den neuesten Berichten folgendermaßen definiert:

$\frac{1,2}{\pi} = 0,382$, oder ungefähr 40 % des Oberarmumfanges (60).

In der Praxis läßt sich allerdings der Vorschlag der American Heart Association besser verwirklichen: Demnach soll die Manschettenbreite 40 % des Armumfanges betragen (144). Das würde für einen normalen Erwachsenen mit einem Armumfang

von 30 cm eine Manschettenbreite von 12 cm bedeuten. Bei einem Oberarmumfang über 40 cm wird die Oberschenkelmanschette verwendet, mit der sich die in diesem Bereich vorhandenen Fehler verkleinern, im Einzelfall allerdings auch nicht sicher ausgleichen lassen (18).

Bei einem sehr kleinen Oberarmumfang (15 - 22 cm) wie z.B. bei abgemagerten Erwachsenen wird der systolische Blutdruck meist um 10 - 15 mm Hg zu niedrig bestimmt (18).

Besonders bei Kindern ist es wichtig, daß die richtige Manschettenbreite gewählt wird (38,66,116,149,185). MOSS (114) berichtet, daß es sich in der Praxis als ausreichend erwies eine Manschettenbreite auszusuchen, die ungefähr 2/3 des Oberarms bedeckt. Die 2,5 cm breite Manschette sollte nur bei sehr kleinen Kindern benutzt werden, bei denen eine größere die Ellenbeuge mitbedecken würde. Ansonsten führt diese schmale Manschette zu großen Ungenauigkeiten, da sie in seltenen Fällen nicht einmal in der Lage ist die darunterliegende Arterie auch bei höchstem Manschettendruck zu komprimieren.

DE SWIET (42) untersuchte in der Brompton-Studie auch den Einfluß der Manschettenbreite auf den gemessenen Blutdruck bei Vergleichsmessungen zwischen der Doppler-Methode und der intraarteriellen Blutdruckmessung. Dabei zeigte sich, daß die

4 cm breite Manschette, die auch in dieser Untersuchung verwendet wurde, die größte Übereinstimmung ergab und deshalb die richtige Breite für die Blutdruckmessung bei den Neugeborenen sein dürfte.
GEDDERS (60) kommt auf Grund seiner Vergleichsmessungen mit verschiedenen Manschettenbreiten bei Erwachsenen zu dem Schluß, daß der Meßfehler größer ist, wenn die Manschette zu schmal ist als wenn sie zu breit ist.

c) Länge des aufblasbaren Manschettenteils
Diese Größe ist zur Zeit noch Ursache von Meinungsverschiedenheiten.
In Übereinstimmung mit der American Heart Association (144) sollte dieser Teil der Manschette mindestens so lang sein, daß der Oberarm halb umfaßt wird. Dabei muß darauf geachtet werden, daß der aufblasbare Teil der Manschette direkt über der A. brachialis liegt.
Einige Autoren (167) sind dagegen der Ansicht, daß der aufblasbare Teil den gesamten Oberarm bedecken muß, da dadurch der Druck der Manschette besser auf die darunterliegende Arterie übertragen wird.
Andere (23) vertreten die Meinung, daß die Länge dieses Manschettenteils relativ unwichtig sei.

d) Lage der Manschette
Die Manschette soll eng am unbekleideten

Oberarm anliegen. TROUT (174) und KING (88) wiesen nach, daß unrichtig hohe Blutdruckwerte ermittelt werden, wenn der Umfang des Oberarms mit einem Baumwolltuch vergrößert wird.
Eine zu locker sitzende Manschette wird dagegen zu stark aufgebauscht. Die effektive Oberfläche wird dadurch verschmälert und der ermittelte Blutdruck ist unrichtig hoch (119).

e) Aufblasen der Manschette
Die Manschette sollte so schnell wie möglich aufgeblasen werden, aber nur mit einer Geschwindigkeit von 2 - 5 mm Hg abgelassen werden. Bei zu schneller Druckreduzierung können Fehler in beiden Richtungen vorkommen:
Zu niedrige Werte werden beobachtet, wenn so schnell abgelassen wird, daß die Phase IV der Korotkow-Geräusche nicht mehr genau interpretiert werden kann.
Zu hohe Werte werden beobachtet, wenn die schnelle Druckreduzierung einen negativen Druck über der Quecksilbersäule hervorruft und damit der Druckausgleich zwischen Manschette und Manometer verhindert wird (114).

6. Fehler die durch den Prüfer verursacht werden

a) Es ist empfehlenswert, daß der Durchschnitt von zwei, besser von drei Messungen als endgültiger Meßwert festgehalten wird.

b) Bei Hörschwäche des Untersuchers sollte ein elektronisches Stethoskop zur Auskultation verwendet werden.

c) Subjektive Fehler des Prüfers
Studien zeigten (118), daß Untersucher die Null als letzte Ziffer bei der Aufzeichnung der Werte bevorzugen.
Es besteht die Möglichkeit den Blutdruck mit einer "blinden Methode zu messen (129): Während des Meßvorganges selbst kann dabei der eigentliche Druckwert nicht abgelesen werden, weil entweder die Quecksilbersäule des Manometers verdeckt ist, oder der Nullpunkt verstellt wurde.
Dadurch können Fehler durch Voreingenommenheit vermindert werden.
In dieser Studie wurden die Messungen von zwei Untersuchern vorgenommen, wobei jeweils ein Meßvorgang/Tag gemeinsam durchgeführt wurde um eine gegenseitige Kontrolle zu gewährleisten.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

a) Es sollte versucht werden annähernd basale Blutdruckwerte zu erhalten, indem der Patient beruhigt wird und genügend Zeit hat, um sich von vorausgegangener Aktivität zu erholen.

b) Das Meßinstrument muß auf mechanische Defekte hin untersucht werden.

c) Die Quecksilbersäule muß senkrecht stehen

und der Quecksilbermeniskus sich in Augenhöhe des Untersuchers befinden.

d) Es ist wichtig, die richtige Manschettenbreite auszuwählen.

e) Die Manschette soll schnell aufgeblasen und der Druck mit einer Geschwindigkeit von 2 - 5 mm Hg verringert werden.

5.3 Ergebnisse

Absicht dieser Studie war es, bei 240 Kindern unter annähernd gleichen Umwelt- und Ernährungsbedingungen die Blutdruckentwicklung in den ersten fünf Lebenstagen zu verfolgen. Gleichzeitig sollten möglichst viele der möglichen Faktoren, die bereits zu diesem Zeitpunkt den Blutdruck des Neugeborenen beeinflussen können, erfaßt werden.

Mit einiger Erfahrung und mit genügend Zeit und Ruhe war es möglich, bei den meisten Kindern im schlafenden Zustand den Blutdruck zu messen und dadurch annähernd basale Werte zu erhalten. Trotzdem muß berücksichtigt werden, daß der Blutdruck der Säuglinge sehr empfindlich auf äußere Stimuli reagiert.
Die Messungen wurden von zwei Untersuchern alternierend durchgeführt um die subjektive Beeinflußbarkeit möglichst gering zu halten.
Während die erhaltenen Blutdruckwerte mit den Angaben einiger Autoren übereinstimmen (39,42,91), berichten andere Untersucher von höheren Durchschnittswerten (57,68,74,101,117,154). Ursachen dieser unterschiedlichen Ergebnisse könnten verschiedene Meßgeräte, andere Meßbedingungen, un-

terschiedliches Alter der Kinder und kleinere Kollektive sein.

Die Auswahl der Kinder, bei denen an fünf Tagen der Blutdruck gemessen wurde ist wahrscheinlich nicht repräsentativ: 57 % sind Sectio-Geburten, 33 % Spontan-Geburten, 10 % sind Vacuumextraktionen. Außerdem könnte durch die häufigen Messungen bei den Kindern eine gewisse Gewöhnung eingetreten sein, so daß sie nicht mehr so empfindlich mit Blutdruckänderungen auf die Meßsituation reagierten.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen (39) erfolgte bei diesen Messungen der größte Blutdruckanstieg zwischen dem dritten und vierten Tag (siehe Tab. 3). Außerdem war der Blutdruckanstieg zwischen den einzelnen Tagen höher als von DE SWIET et al. (40) angegeben.

In der Brompton Studie (42) wurde zwischen Mädchen und Knaben ein unterschiedliches Blutdruckverhalten nachgewiesen. Dies könnte in dieser Untersuchung nicht festgestellt werden (siehe Tab. 4) und steht auch in Einklang mit den Angaben anderer Autoren (40,101,119,189). Bei einer Studie mit älteren Kindern wurde ein geschlechtsspezifisches Blutdruckverhalten erst nach der Pubertät beobachtet (160).

Schon früher wurde nachgewiesen, daß der Blutdruck der Neugeborenen stark mit dem Wachheitsgrad korreliert (40,42,57,61,63,101,115).
Dies konnte auch in dieser Studie bestätigt wer-

den (siehe Tab. 2, Tab. 5, Abb. 6). Ursache dafür ist wahrscheinlich der erhöhte Sympathikotonus. Das sympathische Nervensystem beeinflußt den Blutdruck durch Stimulation von Herz, Venen, Niere sowie der Arteriolen. Es kommt zu einer Erhöhung der cardialen Auswurfleistung durch den direkten Einfluß auf die Kontraktilität und die Herzfrequenz (58,94). Außerdem nimmt das cardiopulmonale Blutvolumen zu (151, 152). Ursache dafür ist einerseits die Konstriktion der großen Venen, wodurch es zu einem vermehrten venösen Rückstrom und zur Abnahme des venösen Kapazitätsystems kommt. Außerdem erhöht sich durch die zunehmende renale Na-Reabsorption das Plasmavolumen. Die vermehrte Na-Reabsorption ist bedingt durch Veränderungen der renalen Gefäße (75,87,135), einem direkten sympathischen Effekt auf die renale tubuläre Na-Reabsorption (8,13,28,43,140) und durch die Stimulatøn der Reninausscheidung (170),die wiederum eine gesteigerte Aldosteronsekretion verursacht. Schließlich erhöht sich mit der sympathische Stimulation der periphere Widerstand durch die direkte Stimulation der Vasokonstriktoren, indirekt über das Renin-Angiotensin-System (96).
Es ist wichtig, daß beim Vergleich der einzelnen Untersuchungsergebnisse dieser Faktor berücksichtigt wird, da daraus starke Unterschiede beim Blutdruck der Kinder resultieren.

Übereinstimmend mit den Ergebnissen von HOLLAND und YOUNG (74) konnte bei dieser Untersuchung ebenfalls ein signifikant niedrigerer Blutdruck

sowohl am dritten als auch am fünften Tag bei den Sectio-Kindern nachgewiesen werden (siehe Tab. 9). Ursache dafür könnte die Operationsmedikation sein, da diese Kinder innerhalb des Durchschnitts der Gestationszeit und des Geburtsgewichts lagen (siehe Tab. 8). Andere Autoren (57,92) stellten allerdings keinen Unterschied fest.

Die Medikation der Mütter während der Schwangerschaft mit Diazepam hinterließ bei den Kindern keinen Einfluß auf den Blutdruck (siehe Tab. 13). In der Framingham-Studie konnte auch bei Erwachsenen zwischen denen, die wegen psychischer Probleme Tranquilizer einnahmen und denen die keine benutzten kein Blutdruckunterschied festgestellt werden (81).

Zwischen dem Alter der Mütter und dem Blutdruck der Kinder besonders der Söhne konnte in dieser Untersuchung im Gegensatz zu anderen Autoren (9,72) keine Abhängigkeit beobachtet werden (siehe Tab. 12).

Die Kinder von Raucherinnen hatten am dritten Tag einen signifikant höheren systolischen Blutdruck als die übrigen Kinder. Am fünften Tag bestand dieser Unterschied nicht mehr (siehe Tab. 13). Untersuchungen (5,32) zeigten, daß durch Zigarettenrauchen der systolische und diastolische Blutdruck nur akut erhöht wird durch lokale Freisetzung von Noradrenalin an den adrenergen Nervenendigungen. Dies führt aber nicht zu einer ständigen Blutdruckerhöhung. Die Raucher in der

Framingham-Studie (81) hatten sogar einen niedrigeren Blutdruck - wahrscheinlich, weil sie weniger wogen. Eventuell hält bei Neugeborenen dieser Effekt jedoch länger an.

Eine vermutliche genetische Beeinflussung der Kinder konnte nur in der Ähnlichkeit des Blutdruckverhaltens von Knaben und ihren Müttern am fünften Tag nachgewiesen werden (siehe Tab. 11). Im Gegensatz zu anderen Autoren (72) ergab sich bei der Untersuchung keine Korrelation zwischen den Vätern, deren Blutdruckwerte hier allerdings nur indirekt erfaßt wurden und den Kindern (siehe Tab. 11). DE SWIET (41) konnte bei einer Untersuchung von 2 000 Kindern erst mit sechs Monaten eine positive Korrelation zum Blutdruck der Mütter und mit einem Jahr zu dem der Väter feststellen. Jedoch wiesen andere Autoren schon zu einem früheren Zeitpunkt eine positive Eltern-Kind-Korrelation nach (9, 14,57,101). FEINLIEB et al. (51,52) machten jedoch in diesem Zusammenhang darauf aufmerksam, daß die Umwelt eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Blutdruckentwicklung spielt. Er ermutet allerdings, daß der Beitrag der genetischen Faktoren zur essentiellen Hypertonie 60 % beträgt.
Nach PICKERING (130) wird die individuelle Blutdruckhöhe als eine abgestufte Eigenschaft im hypertonen Bereich multifaktoriell (= polygon) vererbt. Polygon bedeutet nach PICKERING, daß sich "keine für die Vererbung durch ein dominantes oder recessives Gen typische Verteilung von Hypertonie und normalem Blutdruck findet".

Die in der vorliegenden Untersuchung gefundene und von anderen Autoren (57,154) bestätigte positive Korrelation zwischen dem Blutdruck der Knaben mit dem der Mütter im Gegensatz zur negativen Korrelation bei den Mädchen könnte aber darauf hinweisen, daß dieser hier gefundene vermutliche Erbeinfluß auf den kindlichen Blutdruck mit dem X-Chromosom der Mutter recessiv vererbt wird.

Eine weitere Beobachtung sollte vor allem bei den weiteren Blutdruckmessungen der gleichen Kinder beachtet werden: 14 Kinder, die am dritten Tag einen erhöhten Blutdruck hatten, lagen auch am fünften Tag signifikant über den Durchschnittswerden (siehe CHI-Quadrat, S. 29). Dieses Blutdruckverhalten wurde von anderen Autoren (22, 189,190), allerdings bei älteren Kindern, auch festgestellt. Einige Untersucher (93,101) gehen davon aus, daß das Blutdruckverhalten schon in den ersten Lebensmonaten oder bei der Geburt nachweisbar ist. Sie bezeichnen dieses Phänomen als "tracking". Dies bedeutet: Ist der Blutdruck eines Menschen einmal in einer bestimmten "Spur" (ob für sein Alter über oder unter dem Durchschnitt), so neigt er dazu, diese "Spur" beizubehalten, sodaß z.B. ein erhöhter Blutdruckwert immer höher bleibt im Vergleich mit anderen altersentsprechenden Werten. Kürzlich durchgeführte Langzeituntersuchungen deuten darauf hin, daß das "tracking" in der frühen Kindheit beginnt, der genaue Zeitpunkt konnte noch nicht festgestellt werden (111,147,188).

KANNEL (81) vertritt die Meinugn, daß bei genetisch praedisponierten Personen die Umweltein-

flüsse einen erheblichen Einfluß ausüben und die Blutdruckhöhe festlegen, die im Erwachsenenalter erreicht wird. Dagegen spielt nach anderen Autoren (35,52,108) die genetische Praedisposition die ausschlaggebende Rolle bei der essentiellen Hypertonie. Es ist bis jetzt nicht klar, ob genetische Veranlagung oder Umweltfaktoren a l l e i n eine essentielle Hypertonie verursachen können. Vielleicht gibt es verschiedene Untergruppen, von denen für eine Form hauptsächlich genetische Faktoren verantwortlich sind. Die Bewertung einer praedominanten genetischen Komponente wird erschwert durch das hohe Vorkommen der essentiellen Hypertonie und das Fehlen von identifizierten genetischen Markern. Trotzdem ist möglicherweise diese genetische Komponente bei den meisten Hypertonikern vorhanden. Diese Vermutung basiert auf dem beobachteten unterschiedlichen Blutdruckverhalten verschiedener Rassen, der familiären Häufung der essentiellen Hypertonie, Zwillingsstudien und Tierexperimenten. Nachkommen hypertoner Eltern tendieren dazu, schon in frühen Jahren Blutdruckwerte am oberen Ende der Verteilungskurve zu haben (68,93,188). Die Schwierigkeit bei den meisten genetischen Studien ist jedoch, daß, je näher sich die Personen genetisch sind, desto ähnlicher ist auch ihre Umgebung (81).

Es gibt primitive Populationen z.B. die Yanowamo-Indianer, bei denen der Blutdruck während des ganzen Lebens niedrig ist, es aber zu einem Blutdruckanstieg kommt, wenn sie auswandern oder den zivilisierten Lebensstil annehmen (123,126).

Hier gibt es viele Anzeichen für einen starken Einfluß der Umwelt auf den Blutdruck. Diese Umweltfaktoren können also die genetischen Komponenten entweder verstärken oder unterdrücken (81).
Genetisch induzierte Hypertonie kann zuverlässig bei Tieren erzeugt werden: Es können Tiere gezüchtet werden, die salzsensitiv sind, d.h. sie entwickeln eine Hypertonie, wenn sie in jungen Jahren mit Salz gefüttert werden (35, 122,163). Bei diesen Tierexperimenten wird die menschliche essentielle Hypertonie nachgeahmt.

Bei einer Untersuchung von SIERVOGEL et al. (160) der das Blutdruckverhalten von Kindern und Jugendlichen zwischen acht und achtzehn Jahren beobachtete, von denen ein Verwandter an der essentiellen Hypertonie erkrankt war, zeigte sich eine streng positive Korrelation zwischen dem Blutdruck der Untersuchten und der Größe und dem Gewicht.
Auch in unserer Untersuchung konnte eine eindeutige Beziehung zwischen dem Blutdruck der Neugeborenen und ihrem Körpergewicht sowie ihrer Körperoberfläche festgestellt werden (siehe Abschnitt 5 und 6 Seite 20). Wie in anderen Studien (57,58, 92,102) wurde auch hier zwischen dem Geburtsgewicht und dem systolischen Blutdruck ein positiver Zusammenhang festgestellt.
Es bestand außerdem eine positive Beziehung zwischen dem Gewicht am dritten Tag und dem systolischen und diastolischen Blutdruck am dritten Tag, sowie zwischen dem Gewicht am fünften Tag

und dem systolischen Blutdruck am fünften Tag.

Die Körperoberfläche korreliert ebenfalls positiv mit dem systolischen und diastolischen Blutdruck am fünften Tag. Auch dies entspricht bereits vorliegenden Untersuchungen (42,179). Die positive Beziehung zwischen Blutdruck und Körpergewicht ist auch bei Untersuchungen von älteren Kindern zwischen sechs und elf Jahren nachgewiesen worden (67). Eine andere Studie (120) an Ein- bis Siebzehnjährigen wies bereits bei den Einjährigen eine enge Korrelation zwischen Blutdruck und Gewicht nach. Dieser Zusammenhang wird damit erklärt, daß die Körpermasse mit der Zunahme des Fettgewebes größer wird. Dadurch nehmen die Herzauswurfleistung und das Blutvolumen zu um die grösseren Gewebsmassen zu perfundieren und das vergrößerte Gewebsbett zu füllen (44). YOUNG et al. (186) sind jedoch der Meinung, daß der ausschlaggebende Punkt nicht das Übergewicht ist, sondern die damit erhöhte Kalorienzufuhr. Bei Experimenten mit Ratten zeigte sich, daß es bei den Tieren, die ein genetisches Potential für die Hypertonie besaßen zu einem signifikanten Blutdruckabfall kam sobald die Kalorienzufuhr reduziert wurde, obwohl diese Einschränkung das Gewicht der Ratten nicht ernstlich beeinflußte. PREUSS und PREUSS (139) stellten nach Studien an drei verschiedenen Rattenstämmen fest, daß es bei bestimmten Stämmen zu einer Verschlimmerung der Hypertonie kommt, wenn sie mit Rohrzucker gefüttert werden - unabhängig von der Na-Zufuhr.

Bei Versuchen (96) wurde der Turnover von Noradrenalin gemessen. Dabei zeigte sich, daß Fasten das sympathische Nervensystem unterdrückt, Überfütterung mit Zucker es dagegen stimuliert. Bei Experimenten mit spontanhypertensiven Ratten zeigte sich, daß eine verringerte Kalorienzufuhr bei normalem Na-Gehalt zu einem Blutdruckabfall führte, während es bei einem Überangebot von Zucker bei konstanter Na-Zufuhr zu einer Blutdruckerhöhung kam. Die Blutdruckantwort der normotensiven Ratten ging in die gleiche Richtung, war aber weniger auffällig.
Bei einer Studie mit normotensiven übergewichtigen Patienten reagierten diese mit einem Blutdruckabfall wenn die Kohlehydratzufuhr reduziert wurde (78).
PIETINEN (134) vertritt die Meinung, daß der Einfluß des Gewichts auf den Blutdruck nur bei der Patientengruppe signifikant ist, bei der in der Familienanamnese Hypertonie vorkommt.
Die positive Korrelation zwischen Übergewicht und Hypertonie und damit der erhöhten Sterblichkeit an der koronaren Herzerkrankung ist bei Erwachsenen unzweifelhaft (82,83,165,177) und wurde bereits vor fünfzig Jahren bei der Auswertung von Versicherungsstatistiken beobachtet (103). Auch PICKERING (130) vertritt die Meinung, daß kein Zweifel daran besteht, daß es eine definitive Korrelation zwischen Blutdruck, Körpergewicht und Größe gibt. STAMLER et al. (165) stellten bei einer Untersuchung von einer Million Menschen fest, daß bei Über-

gewichtigen bis zu 30 % mehr an der essentiellen Hypertonie erkrankt sind.
Bei Studien an Erwachsenen zeigte sich deutlich, daß Gewichtsveränderungen sowohl mit systolischen als auch mit diastolischen Blutdruckveränderungen verbunden sind. Gewichtsabnahme führt so zu einem Blutdruckabfall, wobei es nicht darauf ankommt, daß das Idealgewicht erreicht wird. Schon ein Gewichtsverlust von 5 - 6 % führt zu einer Beeinflussung des Blutdrucks (164). Diese Beobachtung wird durch epidemiologische Untersuchungen und Tierexperimente unterstützt (6,26,34,71).
Eine systematische Blutdruckerhöhung zusammen mit einer Gewichtszunahme wurde bei Erwachsenen in der Alameda-Studie (19) und anderen Studien (46) und für Kinder in der Muscatine-Studie (99, 142) beobachtet. Diese Beziehung zwischen Übergewicht und Blutdruck kann während der Kindheit eine wichtige prognostische Signifikanz haben, vor allem da das Fettgewebe beim Übergang zum Erwachsenenalter bestehen bleibt (27,187). In einer Studie (137) wurde festgestellt, daß zwischen 11 - 17 % (je nach Definitionsmethode) der übergewichtigen Babies auch mit fünf Jahren noch Übergewicht hatten. Wahrscheinlich führen bei der Dreiecksbeziehung Blutdruck-Übergewicht-Ernährungsfaktoren die beiden letzten Punkte zu einer leichten Blutdruckerhöhung in der Kindheit, die sich mit der Zeit fixiert (21).
VOORS (179) zeigt, daß der Blutdruck der Kinder mit dem Wachstum steigt und zwar proportional zu ihrem Körpergewicht. Wachstum und zu-

nehmendes Körpergewicht sind allerdings verbunden mit einer cardiovaskulären Adaptation die einen steigenden Blutdruck einschließt. Bei dieser Veränderung handelt es sich aber wahrscheinlich um die physiologische Antwort auf das Wachstum und nicht um den Hinweis, daß ein erhöhtes Risiko besteht, als Jugendlicher oder Erwachsener an der essentiellen Hypertonie zu erkranken. Übergewicht ist jedoch bei Kindern meistens mit Hypertonie verbunden (30).

Eine weitere wichtige Beziehung in dieser Studie bestand zwischen dem Blutdruck der Neugeborenen und der Trinkmenge: Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der kumulativen Trinkmenge vom ersten bis zum fünften Tag und dem systolischen Blutdruck am fünften Tag (siehe Tab. 6). Der diastolische Blutdruck blieb davon unbeeinflußt. Dieses Ergebnis entspricht auch früheren Beobachtungen (154).
Eine mögliche Ursache für dieses Blutdruckverhalten könnte die erhöhte Flüssigkeitszufuhr sein. Damit wird auch gleichzeitig mehr Na^+ zugeführt.

Es ist schon lange bekannt, daß zwischen Na^+ und dem Blutdruck eine Beziehung besteht. Bereits 1904 weisen AMBARD und BEAUJARD (3) auf die blutdrucksenkende Wirkung des Kochsalzentzugs hin. Jahrzehntelang gehörte dann die kochsalzarme Diät (= 1g NaCl/die) zu den wirksamsten Maßnahmen bei der Hypertoniebehandlung. Besonders setzten sich VOLLHARD (178) in Deutschland sowie ALLEN (1), KEMPNER (85) und DAHL (33) in den USA dafür ein. Es zeigte sich, daß eine optimale blutdrucksenkende Wirkung allerdings erst dann möglich ist, wenn

die tägliche NaCl-Zufuhr auf weniger als 1 g NaCl gesenkt wird. Dies ist jedoch bei den heutigen Eßgewohnheiten in Restaurants oder mit industriell hergestellten Nahrungsmitteln fast unmöglich. Der durchschnittliche NaCl-Verbrauch in den Industrieländern liegt bei 15g/Tag, in Extremfällen bei 30g. Andererseits ist bekannt, daß der tägliche Bedarf bei ungefähr 1g/Tag liegt und selbst unter extremen Lebensbedingungen mit normaler körperlicher Leistungsfähigkeit vereinbar ist (106).
Der Minimalbedarf der Kinder an NaCl setzt sich folgendermaßen zusammen:
1 - 2 mEqu Na/die werden für das Wachstum benötigt. Der Na^+-Verlust über die Haut und den Gastrointestinaltrakt wird auf 2 mEqu Na^+/die geschätzt. Rechnet man den obligatorischen Na^+-Verlust im Urin dazu, so kommt man auf einen täglichen Bedarf von 6 - 8 mEqu N^+/die (4).
Die traditionelle Na^+-Quelle für Kinder ist die Muttermilch, die 5 - 10 mEqu Na^+/die (= 1 mEqu Na^+/100 kcal) enthält. Ein Kind von sechs Monaten, das nur Muttermilch erhält hat eine Na^+-Zufuhr von 6 - 8 mEqu/die, das bedeutet, ungefähr 1 mEqu/kg/die. Kuhmilch enthält viermal mehr NaCl als Muttermilch, und neuere Studien zeigten, daß auch bei der handelsüblichen Babynahrung die Kinder bis zu 4 mEqu Na^+/kg zu sich nehmen (128). Andere Studien weisen darauf hin, daß die Na^+-Konzentration bei selbsthergestellter Babynahrung dagegen bis zu zehnmal höher ist als bei der handelsüblichen, weil sie von den Eltern nach deren eigenem Geschmack gesalzen wird (86). Jenseits des

Säuglingsalters, wenn die Milch nicht mehr das Hauptnahrungsmittel ist, essen die Kinder dann das, was ihre Eltern essen. Damit wird die Tischnahrung nun zur wichtigsten Na^+-Quelle. Von jetzt an nimmt die Salzzufuhr mit der vermehrten Nahrungszufuhr der wachsenden Kinder zu. Zusätzlich kopieren ältere Kinder die Eßgewohnheiten ihrer Eltern oder anderer Vorbilder (109).
Es gab bereits erhebliche Debatten darüber, ob der menschliche Salzappetit angeboren oder erlernt ist (34). Die Nahrung der Ur-Menschheit war in der gesamten Evolution von 70 Millionen Jahren eher kaliumreich. Erst zu Beginn der Agrikultur kam der Zusatzgebrauch von Kochsalz auf (70). Es gibt bis jetzt erst wenige Untersuchungen, aber diese zeigten, daß Säuglinge gesalzene und ungesalzene Nahrung in gleicher Weise essen, die Menge der zugeführten Nahrung also unabhängig von ihrem Salzgehalt ist (54). Der angeborene Geschmack des Säuglings hat aber sowieso nur wenige Konsequenzen, da er in diesem Fall der passive Teil der Interaktion zwischen Mutter und Kind ist und sich die Entscheidung der Mutter über den Geschmack des Kindes hinwegsetzt (143).

Es gibt drei Beobachtungen, die das Kochsalz mit der Hypertonie in Verbindung bringen (2):

1. Epidemiologische Beweise die zeigen, daß Gemeinschaften mit einer niedrigen Na^+-Zufuhr ein geringeres Hypertonievorkommen haben,

2. die Beobachtung, daß die Behandlung der Hypertonie einfacher ist, wenn die Kochsalzeinnahme erniedrigt wird,

3. vereinzelte Beobachtungen, daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Blutdruck und der Na^+-Einnahme oder der Ausscheidung von Na^+ im Urin.

Verwirrung entsteht allerdings durch die Tatsache, daß außerdem noch eine Wechselwirkung besteht zwischen dem Blutdruck, genetischen Faktoren, Gewicht, Na^+/K^+-Verhältnis und anderen Umwelteinflüssen.

ad 1)

PAGE et al. (126) beobachteten sechs Gemeinschaften, die sich in der Na^+-Zufuhr unterschieden: Drei Gruppen nahmen weniger als 30 mEqu/die zu sich, zwei Gruppen hatten unterschiedliche Mengen zu sich genommen und eine Gruppe nahm zwischen 150 - 230 mEqu Na^+/die ein. Bei den ersten drei Gruppen wiesen weniger als 1 % aller Mitglieder über zwanzig Jahren einen Blutdruck über 150/90 mm Hg auf. In der sechsten Gruppe lagen dagegen zwischen 7 - 10 % mit ihren Werten über 150/90 mm Hg, während die Blutdruckwerte der anderen beiden Gruppen dazwischen lagen. Es gibt auch noch andere epidemiologische Untersuchungen, die beweisen, daß die Ernährungsunterschiede zwischen den einzelnen Bevölkerungsgruppen besonders im Hinblick auf die Kochsalzzufuhr zum grossen Teil für die beobachteten Blutdruckunterschiede verantwortlich sind (29,150). FREIS (56) hat in einer Tabelle den Einfluß der Kochsalzzufuhr auf den Blutdruck zusammengestellt:

Kochsalzzufuhr	Blutdruckverhalten
< 10 mEqu/die	keine Hypertonie, kein Anstieg des Blutdrucks mit dem Alter
10 - 70 mEqu/die	geringes Vorkommen der Hypertonie
70 - 350 mEqu/die	ungefähr 15 % der Erwachsenen haben eine essentielle Hypertonie, der Blutdruck steigt mit dem Alter an
> 350 mEqu/die	ungefähr 30 % der Erwachsenen leiden an der essentiellen Hypertonie

Tabelle 14: Charakteristisches Blutdruckverhalten einer Bevölkerungsgruppe entsprechend ihrer Salzzufuhr

LARRICK (98) berichtet, daß die Warorani-Indianer im Amazonas Regenwald von Ost-Equador, die eine geringe Salzzufuhr haben, einen niedrigen Blut-

druck aufweisen, der auch im Alter nicht ansteigt. Das gleiche Blutdruckverhalten wurde auch bei anderen Gruppen beobachtet (123,162). Diese Populationen mit einer Na^+-Zufuhr von weniger als 3,5 mg Na^+/die kennen keine Hypertonie und auch keinen Blutdruckanstieg mit dem Alter (70). Obwohl bei diesen Gruppen auch andere Elemente für dieses Blutdruckverhalten verantwortlich sein können, scheint doch die Salzzufuhr die wahrscheinlichste Erklärung dafür zu sein. Dies wird durch die Tatsache unterstrichen, daß genetisch ähnliche Eingeborene, die in ein Gebiet der modernen Zivilisation auswandern, den üblichen Prozentsatz an Hypertonie entwickeln (31). So kommt es z.B. in Kenia zusammen mit der Zivilisation und dem westlichen Ernährungsstil zum typischen westlichen Blutdruckverhalten mit dem Blutdruckanstieg im Alter (175).

Der Quas'quai-Stamm im Westiran weicht von diesem Muster der niedrigen NaCl-Zufuhr bei diesen Gruppen ab: Sein Salzkonsum ist hoch und damit auch das Vorkommen der essentiellen Hypertonie (173). Auch diese Beobachtung wurde durch Untersuchung anderer Gruppen bestätigt (24,166). Studien in Japan zeigen, daß durch eine Na^+-Einschränkung der üblicherweise mit dem Alter auftretende Blutdruckanstieg ausblieb. Es kam sogar nach längerer Zeit zu einem Abfall des Blutdrucks gegenüber den Werten vor der salzarmen Diät (80).

Westliche Gesellschaften mit ihrem viel höheren Salzverbrauch haben auch ein viel höheres Hypertonievorkommen. Für die verschiedenen Beobachter (34,56,125) scheint es keine Frage zu sein, daß sich das Vorkommen der Hypertonie bei den verschiedenen Populationen durch die jeweilige durchschnittliche tägliche Na^+-Zufuhr unterscheidet. Die großen Abweichungen bei der Na^+-Zufuhr über die physiologischen Bedürfnisse hinaus bei den verschiedenen Gruppen scheint ein klarer Beweis dafür zu sein, daß der unmäßige Na^+-Konsum kulturbedingt ist. Physiologische Kontrollmechanismen, die auf einem niedrigen Na^+-Level gut funktionieren scheinen bei übermäßiger Na^+-Zufuhr wenig oder keine Regulierungskapazität zu haben (2). Allerdings ist der Informationswert der gegenwärtigen Na^+-Zufuhr fragwürdig, da der gegenwärtige Blutdruck wahrscheinlich durch die Na^+-Einnahme der früheren Jahre und Jahrzehnte beeinflußt ist (133).

Der Einfluß von Na^+ auf den Blutdruck ist allerdings davon abhängig, ob der Einzelne genetisch für die Hypertonie praedisponiert ist oder nicht. Ist der Mensch - oder das Tier - gegenüber Na^+ resistent, dann entwickelt sich trotz hoher NaCl-Zufuhr keine Hypertonie. Die Praedisponierten entwickeln dagegen solange keine Hypertonie, solange ihr täglicher NaCl-Verbrauch unter 3,5 g = 60 mEqu/die bleibt (70).

Der Beweis, daß NaCl Hypertonie verursachen kann, basiert auf Tierversuchen und epidemiologischen Untersuchungen bei Menschen. Tierversuche wurden

besonders von DAHL durchgeführt. Er entdeckte die salzsensitiven und salzresistenten Ratten. Außerdem stellte er bei weiteren Versuchen (36) mit den salzsensitiven Ratten fest, bei denen entweder im Alter von drei Wochen, drei Monaten oder sechs Monaten mit der Salzfütterung begonnen wurde, daß die Blutdruckantwort bei den drei Wochen alten Tieren schneller eintrat und höhere Werte erreichte als bei den älteren Tieren. Die jungen Ratten waren also salzsensitiver als die älteren. Daraus folgert DAHL, daß dies auch für den Menschen zutrifft und forderte die NaCl-Beschränkung in der Babynahrung in den USA. Darin wird er auch von der American Academy of Pediatrics unterstützt (76). Von Kritikern wird allerdings eingewandt, daß das Verhältnis der genetisch praedisponierten zu den resistenten Menschen nicht bekannt ist (143).

RAUH et al. (143) führt bei vier bis neunzehn Jahre alten normotonen und hypertonen Kindern einen Versuch durch, indem er ihnen unterschiedlich viel NaCl zu essen gab. Es stellte sich heraus, daß die normotensiven Kinder keine Blutdruckschwankungen aufwiesen, unabhängig davon, ob sie viel oder wenig NaCl aßen. Bei den hypertonen Kindern kam es dagegen zu einem signifikanten Blutdruckabfall bei salzarmer Diät ($=>10$ mEqu Na^+/m^2/die); bei der anschließenden salzreichen Kost ($=<150$ mEqu Na^+/m^2/die) wurde ein leichter Anstieg des systolischen Blutdrucks beobachtet.

Andere Untersucher (134) kommen zwar zu keinem klaren Ergebnis bei der Frage, welchen Einfluß Na^+ auf den Blutdruck der Kinder hat, sie sind aber der Meinung, daß die Wirkung von Na^+ davon abhängt, ob in der Familienanamnese eine Hypertonie bekannt ist oder nicht.

Der Blutdruck von Borderline-Hypertonikern stieg an wenn man ihnen zusätzlich Salz gab (107), dies war nicht der Fall bei Normotonikern (90). STEINBACH et al. (166) untersuchte Menschen in verschiedenen Gebieten, deren Trinkwasser einen unterschiedlichen Salzgehalt hatte. Er stellte einen signifikanten Unterschied im Hypertonievorkommen fest, wobei besonders die genetisch praedisponierten Menschen betroffen waren. Auch KAWASAKI et al. (84) berichten von einer Anzahl von Patienten mit essentieller Hypertonie, die auf eine erhöhte Na^+-Zufuhr mit einem Blutdruckanstieg reagierten. Diese genetische Anfälligkeit gegenüber einer erhöhten Na^+-Gabe wurde auch von anderen Untersuchern bei salzsensitiven Individuen beobachtet (176). TOBIAN (172) empfiehlt die Reduktion von Na^+ auf 60 mEqu/die (= 3,5 g Na^+/die), da dadurch der Blutdruck von Hypertonikern gesenkt werden kann, die salzsensitiv sind. Er ist der Meinung, daß diese ungefähr 1/6 der Bevölkerung betreffen würde.

ad 2)

Es gibt eine Reihe von Studien, die aufweisen, daß eine bessere Behandlung der Hypertonie bei erniedrigter Na^+-Zufuhr möglich ist.

Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung erfolgten durch KEMPNER (85). MORGAN et al. (112) beobachtete Patienten, die eine salzarme Diät einhalten mußten und verglich ihre Blutdruckwerte mit denen von Patienten, die mit Antihypertonika behandelt wurden. Dabei stellte er fest, daß der Blutdruckabfall mit der Diät zwar nicht so stark war wie mit den Medikamenten, aber doch ausreichte, um den Blutdruck bei vielen Patienten auf eine normale Höhe zu reduzieren. HUNT (77) wies nach, daß die salzarme Diät die Diuretikatherapie potenziert. PARIJS et al. (127) führte weitere Untersuchungen zu diesen Befunden durch. Bei unbehandelten Hypertonikern machte er einen Kreuzversuch mit Diuretika und salzarmer Diät. Dabei stellte er fest, daß die Blutdruckwerte unter der Diuretikatherapie wie erwartet signifikant sanken. Wurde außerdem die Ernährung auf eine kochsalzarme Diät umgestellt, so kam es zu einer weiteren signifikanten Blutdrucksenkung um 8 mm Hg systolisch und 4 mm Hg diastolisch. Die Autoren schätzten, daß eine Na^+-Aufnahme von 5 g statt 10 g pro Tag bei einer milden Hypertonie den systolischen Blutdruck um 10 mm Hg, den diastolischen um 5 mm Hg senken kann.

Auf der anderen Seite kann die Wirkung der Thiazide erheblich eingeschränkt werden, wenn gleichzeitig viel Na^+ zugeführt wird. Die antihypertensive Therapie, egal ob Diuretika, Beta-Blokker, Kombinationen aus beiden oder andere Medikamente, wird verstärkt durch eine mäßige NaCl-Beschränkung auf 3,5 g Na^+/die (70).

ad 3)

Es gibt unter nicht-klinischen Bedingungen keinen zuverlässigen und gleichzeitig praktischen Weg, die wirkliche Na^+-Zufuhr eines Menschen zu messen (133). Als Ersatz dafür wird die Na^+-Ausscheidung im Urin benutzt. Hierbei spielt vor allem die Compliance eine ausschlaggebende Rolle. Außerdem gibt es unterschiedliche Auffassungen über welchen Zeitraum der Urin gesammelt werden soll.
PIETINEN et al. (134) schlug vor, den Urin nur während einer Nacht zu sammeln. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß eine Beziehung zwischen Na^+-Einnahme und dem Blutdruck bestand, wenn in der Familienanamnese eine Hypertonie bekannt war. Ebenfalls eine klare positive Beziehung wurde bei jungen Erwachsenen zwischen dem Blutdruck sowie der Elektrolytausscheidung und dem Gewicht festgestellt wenn eine positive Familienanamnese vorlag. Diese Beziehung fehlte, wenn keine Hypertonie in der Verwandtschaft nachweisbar war (134). Dies würde mit der Aufffassung übereinstimmen, daß es eine genetisch festgelegte Salzsensitivität gibt, die sich im Blutdruckverhalten wiederspiegelt.

Eine andere Studie (12) wies eine positive Korrelation nach zwischen der Urin-Na^+-Ausscheidung und dem Blutdruck bei normotensiven Personen, es ergab sich jedoch eine negative Korrelation bei Hypertonikern.
Andere Autoren berichten, daß die Na^+-Ausscheidung im Urin bei einer milden Hypertonie höher

ist als bei Normotonikern, außerdem sank der Blutdruck bei salzarmer Diät (112). Bei einer Untersuchung in Japan (153) konnten ebenfalls eine Korrelation zwischen der NaCl-Zufuhr und der Na^+-Ausscheidung beobachtet werden.

Es gibt jedoch eine Reihe von Untersuchungen, in denen der Zusammenhang zwischen Blutdruck und Na^+-Ausscheidung im Urin nicht nachvollzogen werden konnte (37,46,97,156). Um das Verhältnis des Na^+ zur Hypertonie zu klären ist es notwendig, daß stichhaltige Methoden und Studienanordnungen entwickelt werden. Es wurde bisher zu wenig Wert darauf gelegt, daß auch für die Variablen, die man mit dem Blutdruck in Verbindung zu bringen sucht, standardisierte Meßtechniken notwendig sind. So ist auch die indirekte Messung der Na^+-Zufuhr über die Na^+-Ausscheidung im Urin das Erfassen eines sehr variablen Ernährungsfaktors und keines relativ stabilen biochemischen Markers (133). Bis jetzt gibt es noch keine klare Vorstellung, wie Na^+ das Gefäßsystem oder die glatten Muskeln und damit den Blutdruck beeinflußt (45).
TOBIAN (171) versucht die Hochdruckentwicklung bei praedisponierten Personen, die erst bei einer entsprechenden Menge Na^+ einen Hochdruck entwickeln, folgendermaßen zu erklären: Zunächst muß eine initiale Akkumulation von Natrium im Körper erfolgen und sekundär muß die Körper-Na^+-Akkumulation zu einem Blutdruckanstieg führen. Der zweite Mechanismus wird durch klinische Erfahrung bestätigt: Patienten mit Erkrankungen des Nierenparenchyms neigen dazu, Natrium zu re-

tinieren. Dies hat zur Folge, daß der Organismus häufig mit einer Hypertonie reagiert. Ebenso werden Dialyse-Patienten hyperton, wenn sie Natrium retinieren. Unklar ist allerdings, wie der anfängliche Na^+-Überschuß im Organismus zu einem Blutdruckanstieg führen kann.
Natrium beeinflußt verschiedene Abläufe im menschlichen Körper:
Bei einem niedrigen Na^+-Level ist der Blutdruck gegenüber Angiotensin II, das normalerweise den Blutdruck erhöht, weniger empfindlich. Dagegen nimmt die Pressorenaktivität gegenüber diesem Oktapeptid bei erhöhtem Natrium zu. Es wurden verschiedene Mechanismen für diese Na^+-Abhängigkeit diskutiert, z.B. Veränderungen in der Anzahl und/oder Affinität der Rezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur, verändertes Plasmavolumen, Veränderungen in der Besetzung der Angiotensinrezeptoren oder ein direkter Einfluß des Natrium-Status auf die Antwort der glatten Muskeln (20). Plasmaaldosteron, Renin und Angiotension korrelieren in vielen Situationen beim normalen, gesunden Menschen mit dem hohen oder niedrigen Na^+-Spiegel. Angiotensin II-Inhibitoren verursachen z.B. einen Abfall des Plasma-Aldosterons wenn sie erhöht sind. Dies ist der Fall, wenn der Na^+-Spiegel erniedrigt ist und hat zur Folge, daß der Blutdruck niedrig ist (55).
Auch das Ausmaß der Aldosteronantwort auf das Angiotensin II wird durch den Na^+-Status beeinflußt. Hier kommt es allerdings bei einem hohen Na^+-Spiegel zu einer abgeschwächten, bei einem niedrigen Spiegel zu einer verstärkten Antwort (55).

Das sympathische Nervensystem hat außerdem einen Einfluß auf den Na^+-Spiegel, indem die renale tubuläre Na^+-Reabsorption durch Veränderungen an den renalen Gefäßen geregelt wird, einem direkten sympathischen Effekt über die Stimulation der Reninausscheidung, die wiederum eine gesteigerte Aldosteronsekretion bedingt (75,140,170).

Die pathogenetische Rolle des extrazellulären Natriums und Wassers bei der essentiellen Hypertonie wird als bewiesen anerkannt (181). Dazu wurde das Natrium, extrazelluläre Flüssigkeit, Plasma- und Blutvolumen bei Normotensiven, sowie bei Patienten mit Borderline-Hypertonie und fixierter benigner Hypertonie untersucht (100,110,169). Ob und in welchem Umfang der i n t r a z e l l u l ä r e Wasser und/oder Natriumgehalt zur essentiellen Hypertonie beitragen ist bis jetzt noch unklar. In vitro Untersuchungen an Erythrozyten lassen bei der exxentiellen Hypertonie einen erhöhten Na^+-Einstrom (183) sowie ein abnorm niedriges Na^+-K^+-Nettoflußverhältnis erkennen (59). Diese Störung zusammen mit einem erhöhten Natrium-Lithium Gegentransport in die Erythrozyten (25) wird wahrscheinlich vererbt und ist bei den Formen der sekundären Hypertonie nicht zu erkennen. Eventuell handelt es sich hierbei um den Hinweis auf die genetische Disposition der essentiellen Hypertonie. Es sind jedoch noch weitere Studien notwendig, vor allem darüber, ob ein erhöhter Na^+-Spiegel einen Einfluß auf die glatte Gefäßmuskulatur hat (181).

Es gibt jedoch eine Gruppe von Wissenschaftlern die jeden Zusammenhang zwischen der Na^+-Aufnahme mit der Nahrung und der Hypertonie verneinen (161). PICKERING (131) glaubt, daß die epidemiologischen Daten nicht sorgfältig genug gesammelt wurden um bei der Variationsbreite der Hypertonie eine Ursache - Wirkung Aussage zu rechtfertigen. Auch die Therapieverbesserung der Hypertonie durch eine salzarme Diät ist für ihn nicht beweisend. Er ist der Meinung, daß die Menschen, ebenso wie DAHL'S Ratten, eine unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Kochsalz haben und deshalb unfähig seien, innerhalb einer Population einen Zusammenhang zwischen Blutdruck und Salzzufuhr anzuzeigen. BERGLUND (10) hat ebenfalls Vorbehalte gegenüber der Kochsalztheorie. SWALES (168) erklärt, im Gegensatz zu DAHL (34), daß nicht bekannt sei, ob die Beziehung zwischen dem Blutdruck und der Kochsalzzufuhr linear ist. Es sei daher schwierig, den Erfolg einer weniger strengen Salzreduktion vorherzusagen.

Bei Säuglingen wird aber mit der größeren Trinkmenge auch die Proteinzufuhr erhöht. In einer australischen Untersuchung (120) wurde eine positive Beziehung zwischen dem systolischen Blutdruck und der Proteinzufuhr festgestellt. Der Blutdruck lag bei einer erhöhten Proteinzufuhr an der oberen Percentile. Außerdem zeigte sich in dieser Studie, daß die Babies, die in absoluten Mengen viel tranken, dies auch im Hinblick

auf ihr Körpergewicht und ihre Länge taten. Bei der weiteren Beobachtung dieser Kinder erwies sich, daß die Säuglinge mit großem Appetit Kleinkinder mit großem Appetit blieben. Es gibt Hinweise (7,15), daß in diesem Alter bereits das "Tracking" für das Bedürfnis der Nahrungsmenge beginnt. Es sollten deshalb schon sehr früh optimale Ernährungsmuster eingeführt werden, um das Risiko des Übergewichts zu verhindern. Sattheit ist eine erlernte Eigenschaft, für deren Entwicklung die frühen Eßerfahrungen des Kindes notwendig sind. Der wechselnde Fettgehalt der Muttermilch kann eine wichtige geschmackliche Erfahrung sein, die einen Langzeiteffekt auf die zukünftige Appetitkontrolle haben kann, der aber Kindern, die mit künstlicher Babynahrung gefüttert werden, fehlt (64).

In dieser Studie konnte zu diesem frühen Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied festgestellt werden zwischen dem Blutdruck der Kinder, die mit Muttermilch ernährt wurden und dem der Kinder die Flaschennahrung bekamen (siehe Tab. 7). In der australischen Studie (121) war eine klare Tendenz erkennbar, daß Muttermilch-Kinder einen niedrigeren Blutdruck hatten. Während des Beobachtungszeitraums (= die ersten zwölf Lebensmonate) zeigte sich, daß die Muttermilch-Kinder außerdem weniger schnell an Gewicht zunahmen als die Flaschenkinder. Dies wurde auch an kleineren Kollektiven festgestellt (148). Muttermilchkinder neigen weniger zu Übergewicht als Flaschenkinder (105,158). Eine mögliche Er-

klärung dafür kann sein, daß Flaschenkinder eher dazu gezwungen werden eine bestimmte Menge zu trinken, die allgemein empfohlen wird, für das einzelne Baby aber unangebracht ist. Auch in der australischen Studie (79) wurde festgestellt, daß die erforderliche Milchmenge für ein normales, gesundes Baby oft niedriger als erwartet wird ist. Bei den weiteren Untersuchungen der Kinder der Studie wird sich zeigen, ob sich später Unterschiede im Blutdruckverhalten der Muttermilchkinder und der Flaschenkinder nachweisen lassen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Im Laufe dieser Untersuchung wurde bei 240 Neugeborenen am dritten und am fünften, bzw. vom ersten bis zum fünften Tag der Blutdruck mit der Doppler-Ultraschall-Methode (Arteriosonde 1020 ROCHE) in der Klinik, unter annähernd gleichen Umweltbedingungen, gemessen. Gleichzeitig wurde überprüft, welche zu diesem Zeitpunkt erfaßbaren Faktoren einen Einfluß auf den Blutdruck der Neugeborenen ausüben könnten.
Auf der Suche nach familiären Faktoren der Blutdruckbeeinflussung wurde gleichzeitig bei den Müttern am dritten, vierten und fünften Tag nach der Geburt des Kindes der Blutdruck mit einem Quecksilbermanometer gemessen.
Der systolische Blutdruck stieg von 65,3 ± 5,65 (SD) mm Hg am dritten Tag auf 70,3 ± 5,97 (SD) mm Hg am fünften Tag ($p = 0{,}0001$), während der diastolische Wert an beiden Tagen annähernd gleich blieb: Am dritten Tag 36,5 ± 5,11 (SD) mm Hg, am fünften Tag 37,5 ± 5,01 (SD) mm Hg.
Bei diesem Verlauf konnte kein Unterschied zwischen Mädchen und Knaben beobachtet werden. Der Blutdruck lag bei wachen Kindern und denen, die mit einem Schnuller beruhigt wurden signifikant höher als bei den schlafenden.
Sectio-Kinder hatten einen signifikant niedrigeren Blutdruck als die übrigen Kinder.
Der Blutdruck der Kinder, die vom ersten bis zum fünften Tag untersucht wurden, stieg von 54,4 ± 5,15 (SD) mm Hg auf 65,6 ± 6,01 (SD) mm Hg um

durchschnittlich 2,75 mm Hg/Tag.
Einziger Hinweis auf einen möglichen genetisch determinierten Einfluß auf den Blutdruck ist eine positive Korrelation zwischen dem systolischen Blutdruck der Söhne am fünften Tag und ihren Müttern ($p < 0,05$).
Eine positive Korrelation konnte zwischen dem Geburtsgewicht, der Körperoberfläche sowie der kumulativen Trinkmenge vom ersten bis zum fünften Tag auf der einen Seite und dem systolischen Blutdruck der Neugeborenen auf der anderen Seite festgestellt werden.

Keinen Einfluß hatten bei diesen Beobachtungen auf den Blutdruck des Kindes die Art der Ernährung (Fertignahrung oder Muttermilch), das Alter der Mutter, die Diazepam-Einnahme der Mutter, eine überdurchschnittliche Gewichtszunahme der Mutter sowie eine EPH-Gestose der Mutter während der Schwangerschaft. Zumindest teilweise waren die untersuchten Teilkollektive allerdings möglicherweise zu klein zum Erkennen eines Unterschiedes.
Beachtenswert ist, daß 14 Kinder sowohl am dritten als auch am fünften Tag einen Blutdruck aufwiesen, der eine Standardabweichung über dem Durchschnittswert lag. Bei weiteren Kontrollen wird es sich zeigen, ob bei den betroffenen Kindern bereits zu diesem Zeitpunkt ein "tracking" vorlag und weiterverfolgt werden kann. Falls sich dieses "tracking" bestätigen sollte wäre es wichtig, solche Kinder zu einem möglichst frühen Zeitpunkt zu erfassen, da sie in diesem Stadium wahrscheinlich noch am besten auf all-

gemeine Praeventivmaßnahmen reagieren und somit eine für den Erwachsenen gefährliche Krankheit rechtzeitig kontrolliert und eventuell verhindert werden kann. Zum jetzigen Zeitpunkt allerdings kann aus den Blutdruckwerten in der ersten Lebenswoche noch keine Aussage über die individuelle Gefährdung getroffen werden.

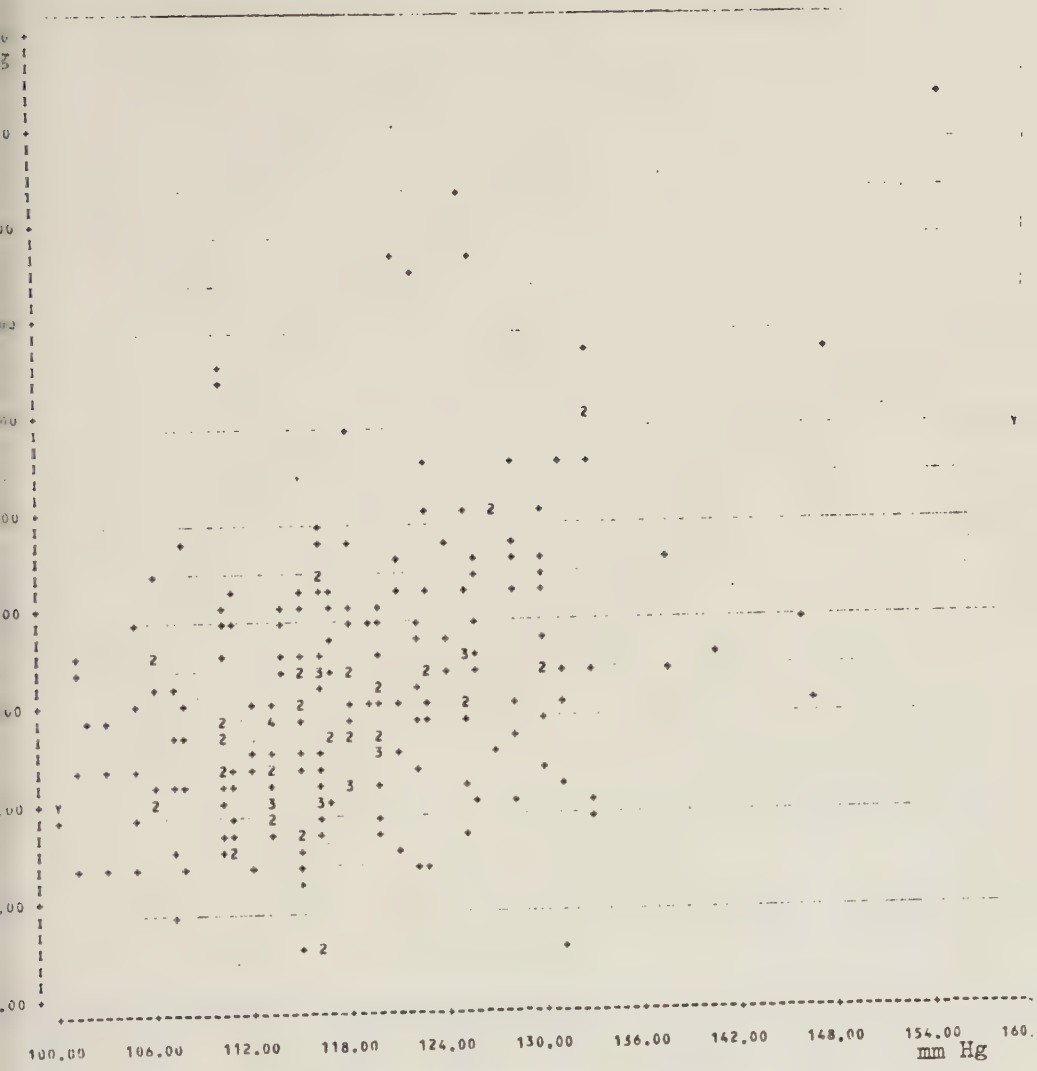

Abb. 1; Korrelation zwischen dem Gewicht der Mütter vor der Schwangerschaft und dem systolischen Blutdruck ($r = 0{,}41338$, $p \leq 0{,}001$)

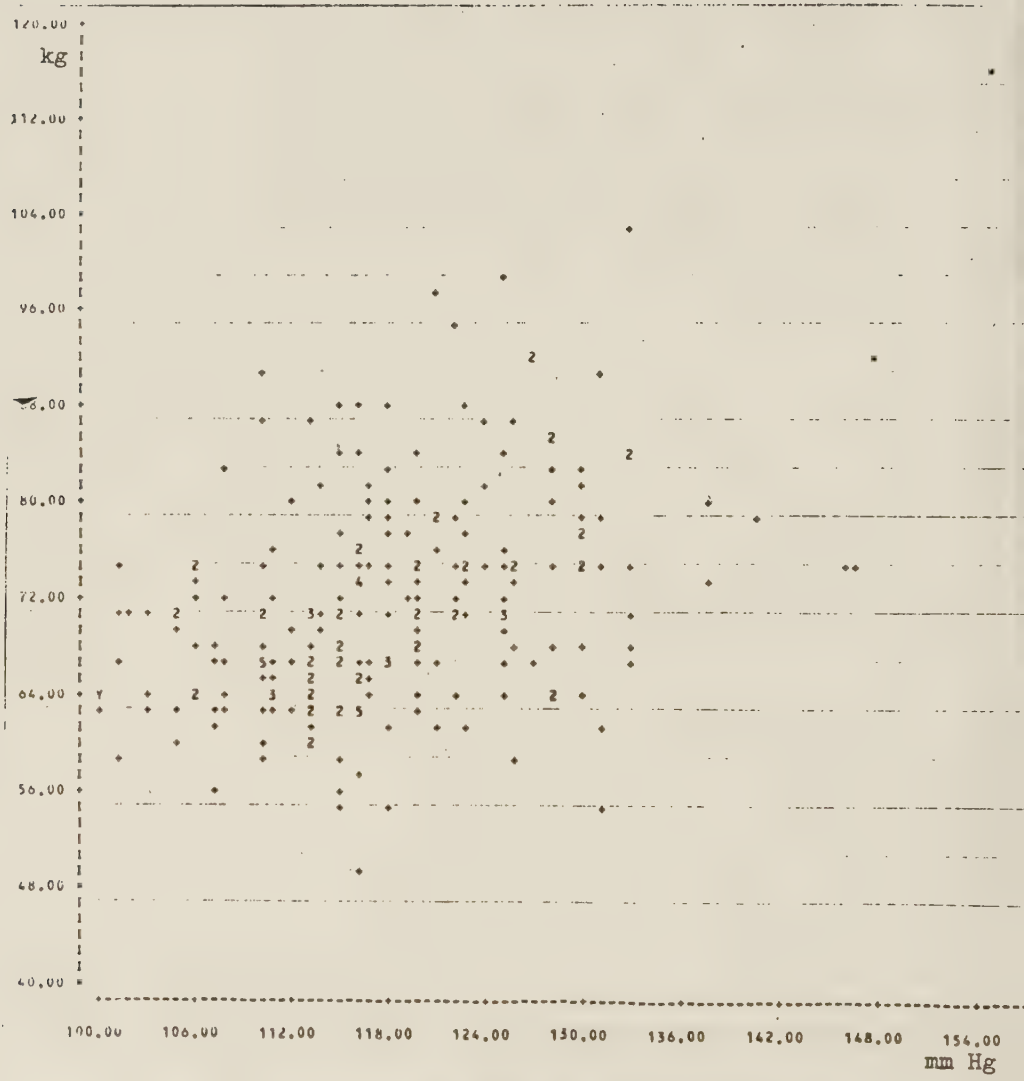

Abb. 2: Korrelation zwischen dem Gewicht der Mütter am Ende der Schwangerschaft und dem systolischen Blutdruck ($r = 0{,}42778$, $p \leq 0{,}001$)

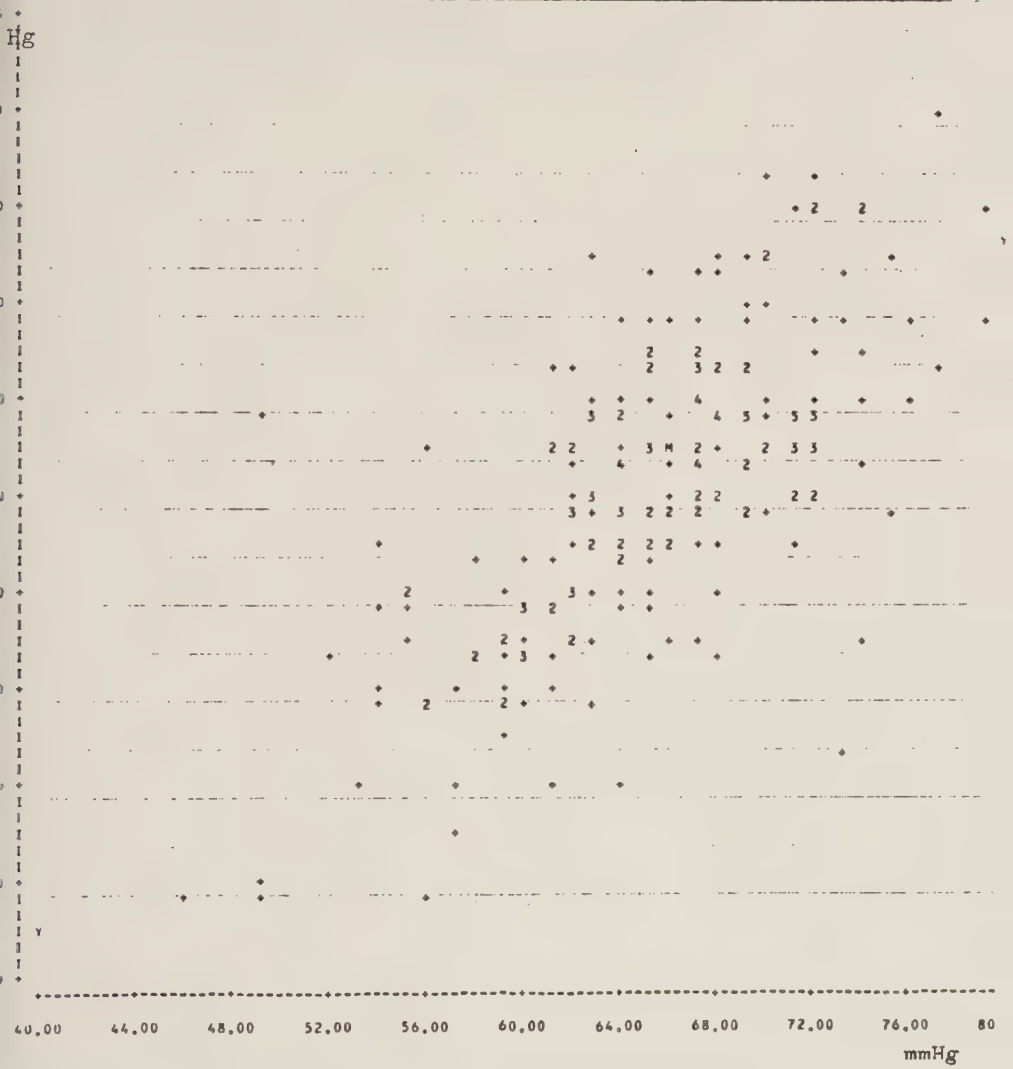

Abb. 4: Korrelation zwischen dem systolischen Blutdruck der Neugeborenen am fünften Tag und dem systolischen Blutdruck am dritten Tag ($r = 0{,}68294$, $p \leqq 0{,}0001$)

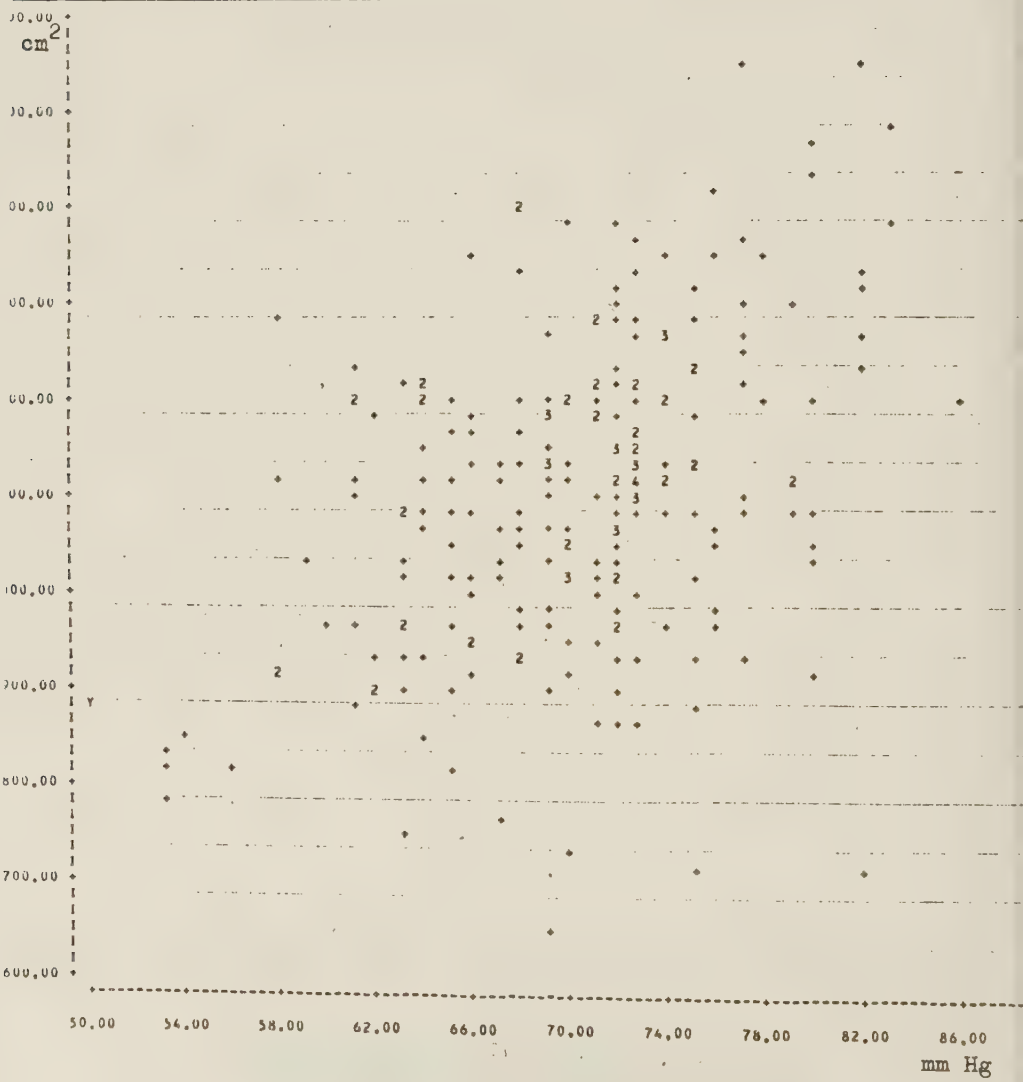

Abb. 7: Korrelation zwischen der Körperoberfläche der Neugeborenen und dem systolischen Blutdruck am fünften Tag ($r = 0{,}39964$, $p \leqq 0{,}001$)

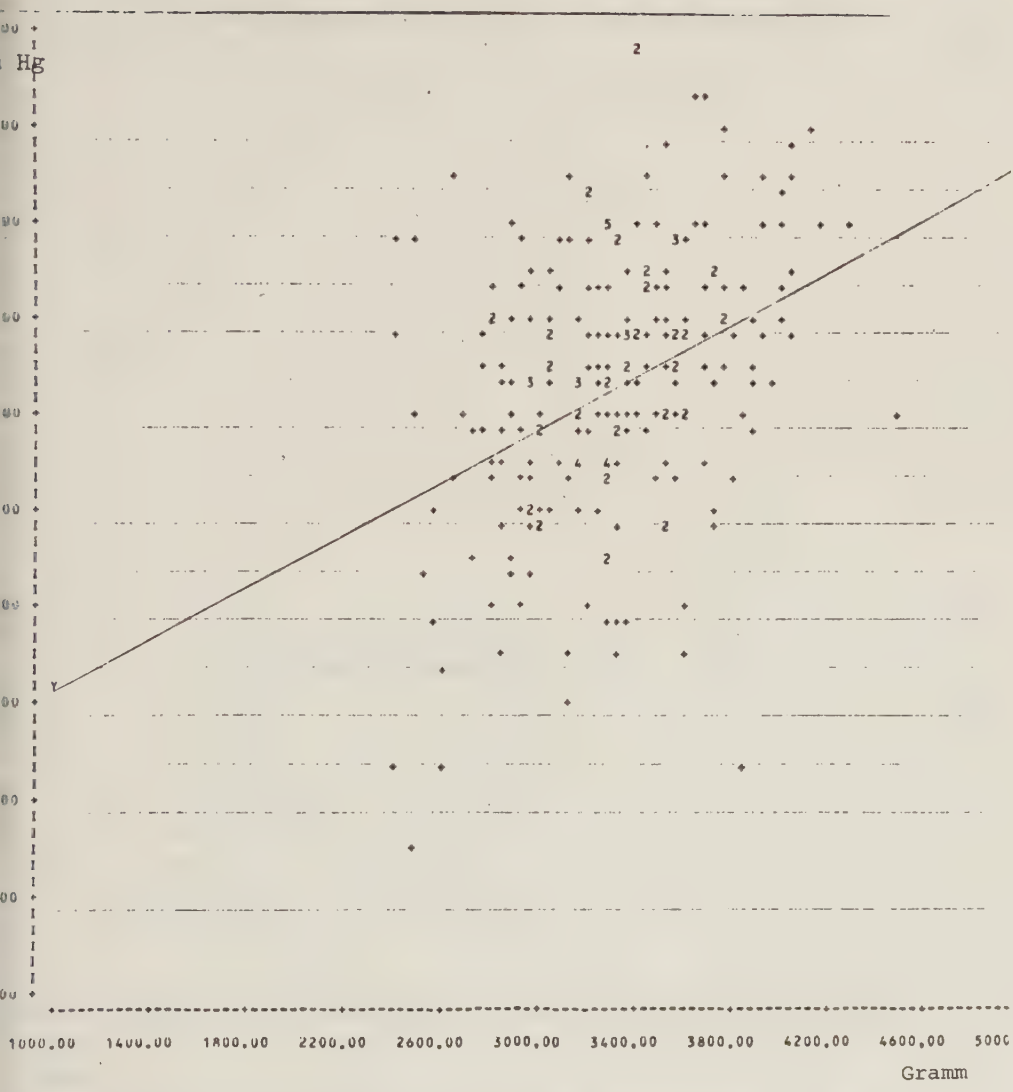

Abb. 8: Korrelation zwischen systolischen Blutdruck der Neugeborenen am dritten Tag und dem Gewicht am dritten Tag ($r = 0{,}37153$, $p \leq 0{,}001$)

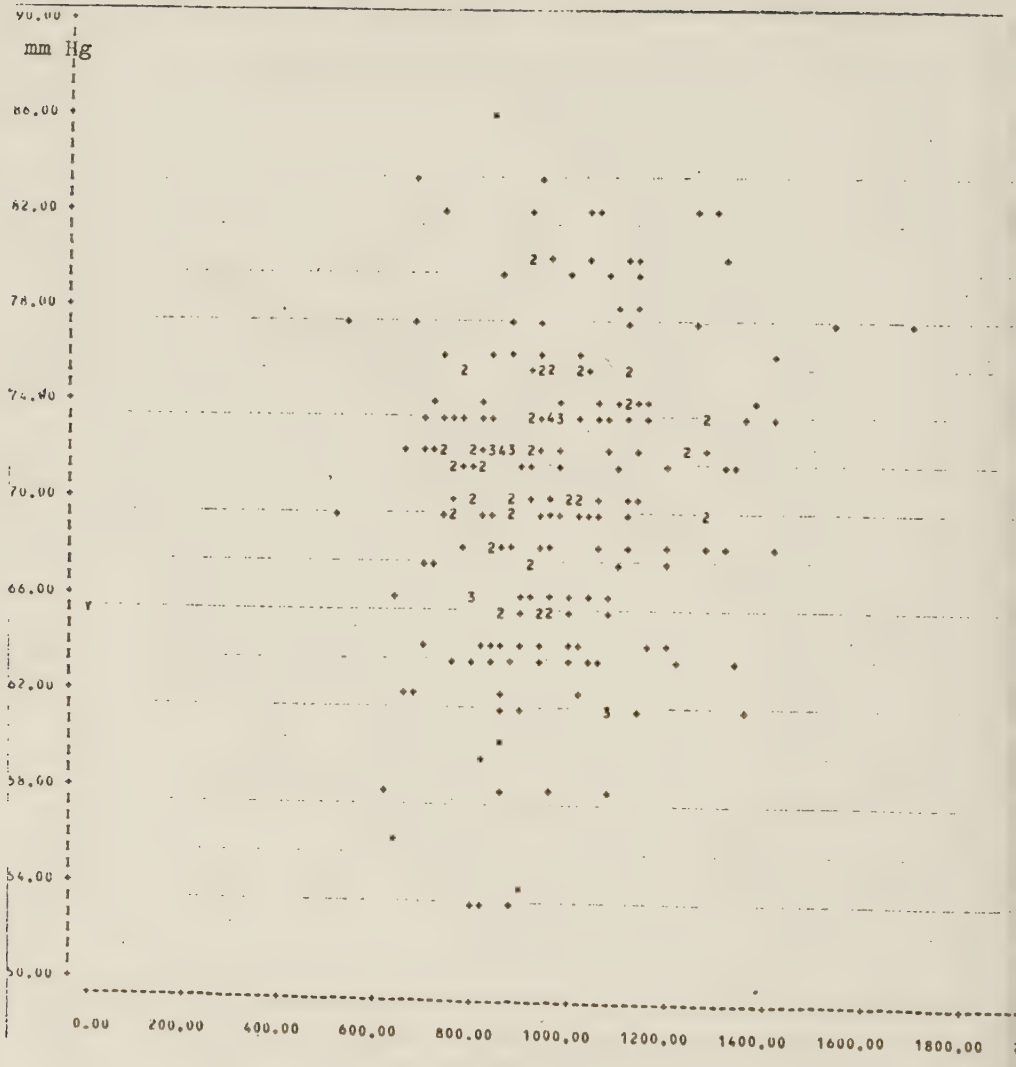

Abb. 9: Korrelation zwischen dem systolischen Blutdruck der Neugeborenen am fünften Tag und der kumulativen Trinkmenge vom ersten bis fünften Tag ($r = 0{,}15562$, $p \leq 0{,}05$)

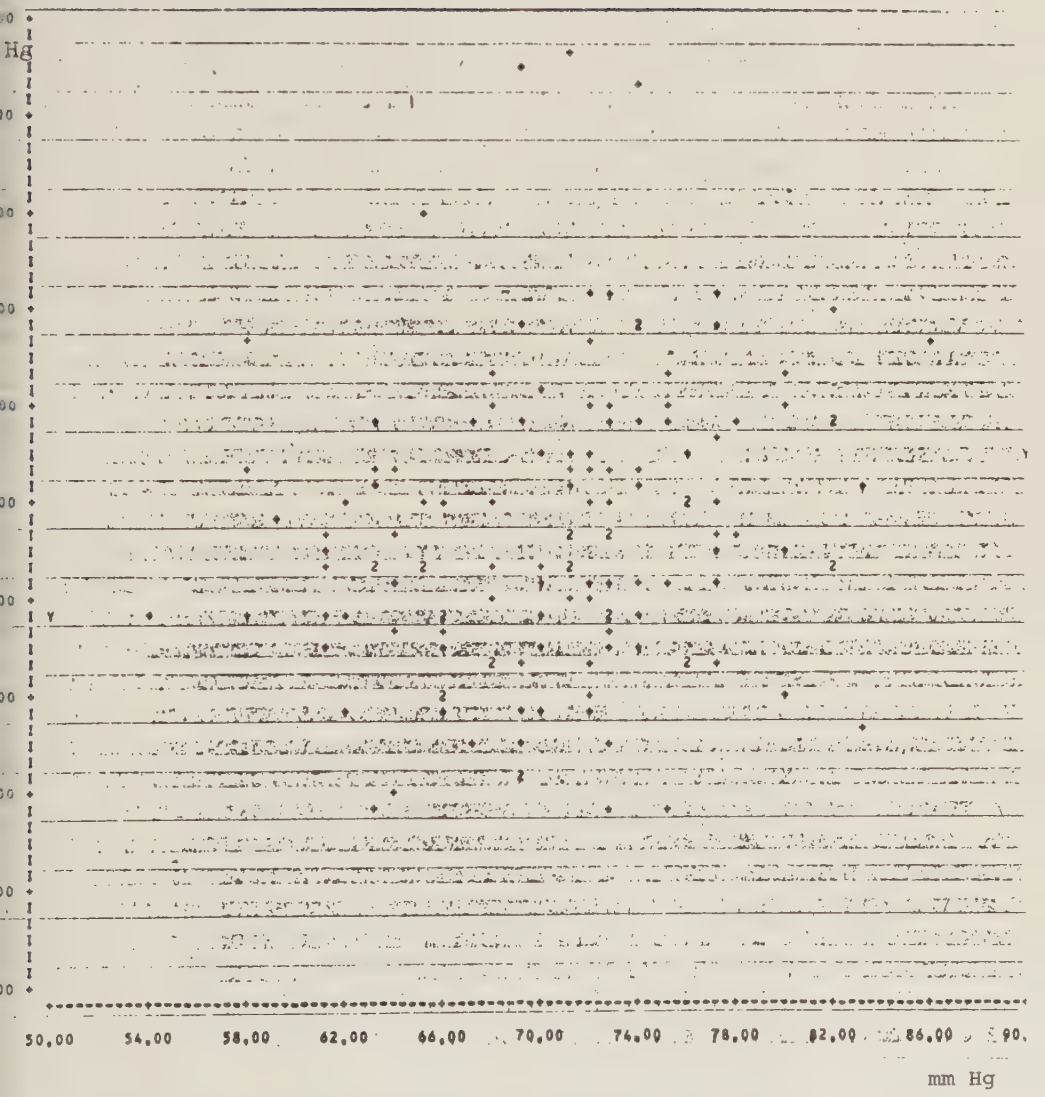

Abb. 10: Korrelation zwischen dem systolischen Blutdruck der Mütter und dem ihrer Söhne am fünften Tag ($r = 0{,}18356$, $p \leq 0{,}05$)

7. LITERATUR

(1) Allen, F.M.:
Arterial hypertension
J. Amer. Med. Ass. 74 : 652, 1920

(2) Altschul, A.M., Ayers, W.R., Grommet, J.K., Slotkoff, L.:
Salt sensitivity in experimental animals and man
In: International Journal of Obesity 5, Suppl. I, 27 - 38, 1981

(3) Ambard, L.E., Beaujard:
Causes de l'hypertension artérielle
Arch. Gén. Méd. 81 : 520, 1904

(4) Am. Acad. of Ped., Committee on Nutrition:
Pediatrics, 53 : 115 - 121, 1974

(5) Aronow, W.S., Goldsmith, J.R., Kern, J.C. et al.:
Effects of smoking cigarettes on cardiovascular hemodynamics
Arch. Environ Health 28 : 330 - 332, 1974

(6) Ashley, F.W.Jr., Kannel, W.B.:
Relation of weight change to changes in atherogenic traits
The Framingham Study, J. Chronic. Dis. 27 : 103 - 114, 1974

(7) Beal, V.A.:
Dietary intakes of individuals followed through infancy and childhood
Am. J. Pub. Hlth, 51 : 1107, 1961

(8) Bello-Reuss, E., Trevino, D.L., Gottschalk, C.W.:
Effect of renal sympathetic nerve stimulation of proximal water and sodium reabsorption
J. Clin. Invest. 57 : 1104 - 1107, 1976

(9) Bengtsson, B., Thulin, T., Scherstein, B.:
Familial resemblance in casual blood pressure - a maternal effect?
Clinical Science 57 : 279 - 281, 1979

(10) Berglund, G.:
Should salt intake be cut down to prevent primary hypertension?
Acta Med. Scand. 207 : 241 - 244, 1980

(11) Berglund, G., Andersson, O., Wilhelmsen, L.:
Prevalence of primary and secondary hypertension: studies in a random population sample
Brit. Med. J. 1976/II, 554

(12) Berglund, G., Wallentin, J., Wilkstrand, J., Wilhelmsen, L.:
Sodium excretion and sympathetic activity in relation to severity of hypertensive disease
Lancet 1 : 324 - 328, 1976

(13) Besarab, A., Silva, P., Landsberg, L., Epstein, F.H.:
Effect of catecholamines on tubular functions in the isolated perfused rat kidney
Am. J. Physiol. 233 (1) : F 39 - F 45, 1977

(14) Biron, P., Mongeau, J.G.:
Familial aggregation of blood pressure and its components
In: The Pediatric Clinics of North America
Saunders Company, Marion, Ohio 1978

(15) Black, A.E., Ballewics, W., Thomson, A.N.:
The diets of preschool children in Newcastle upon Tyne 1968 to 1971
Brit. J. Nutr. 35 : 105, 1976

(16) Black, J.F.S., Kotrapu, N., Massic, H.:
Application of Doppler ultrasound to blood pressure measurement in small infants
Pediatrics 81 : 932 - 935, 1972

(17) Blumenthal, S.:
Implications for the Future Study of Hypertension
In: The Pediatric Clinics of North America
Saunders Company, Marion, Ohio, 1978

(18) Bock, K.D.:
Hochdruck
Thieme-Verlag, Stuttgart, 1975

(19) Borhani, N.O., Slansky, D., Gaffey, W., Borkmann, W.:
Familial aggregation of blood pressure
Am. J. Epidemiol. 89 : 537, 1969

(20) Brown, J.J., Casals-Stenzel, J. Gumming, A.M.M., Davies, D.L., Fraser, R., Lever, A.F., Morton, J.J., Semple, P.F., Tree, M., Roberston, J.I.S.:
Angiotensin II, aldosterone and arterial pressure: a quantitative approach
Hypertension 1 : 159 - 179, 1979

(21) Brown, J.J., Lever, A.F., Robertson, J.I.S., Schalekamp, M.A.:
The pathogenesis of essential hypertension
Lancet 1 : 1217, 1976

(22) Buch, C.:
The detection of essential hypertension in childhood
Am. Heart J. 89 : 540, 1975

(23) Burch, G.E., Shewey, L.:
Sphygmomanometric cuff size and blood pressure recordings
J.A.M.A. 225 : 1215, 1973

(24) Calabrese, E.J., Tuthill, R.W.:
Elevated blood pressure and high sodium levels in the public drinking water: preliminary results of a study of high school students
Arch. Environ. Health 32 : 200, 1977

(25) Canessa, M., Adragna, N., Solomon, H.S. Connolly, T., Tosteson, D.C.:
Increased sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension
New Engl. J. Med. 302 : 772 - 776, 1980

(26) Chiang, B.N., Perlman, L.V., Epstein, F.H.:
Overweight and hypertension: A review
Circulation 39 : 403 - 421, 1969

(27) Clarke, W.S., Schrott, H.G., Leaverton, P.E., Connor, W.E., Lauer, R.M.:
Tracking of blood lipids and blood pressure in school aged children: The Mascatine Study
Circulation 58 : 626, 1978

(28) Colindres, R.E., Gottschalk, C.W.:
Neural control of renal tubular sodium reabsorption in the rat: single nephron analysis
Fed. Proc. 37 : 1218 - 1221, 1978

(29) Connor, W.E., Cerquiera, M.T., Connor, R.W., Wallace, R., Malinow, M.R., Casdorph, H.R.:
The plasma lipids, lipoproteins, and diet of the Tarahumara Indians of Mexico
Am. J. Clin. Nutr. 31 : 1131, 1978

(30) Court, J.M., Hill, G.J., Dunlop, M., Boulton, T.J.C.:
Hypertension and childhood obesity
Aust. Pead. J. 10 : 296, 1974

(31) Creiz-Cohe, R., Etcheverry, R., Nagel, R.:
Influence of migration on blood pressure of Easter Islanders
Lancet 1 : 967, 1964

(32) Cryer, P.E. Haymond, M.W., Santiago, J.V. et al.:
Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events
N. Eng. J. Med. 295 : 573 - 577, 1976

(33) Dahl, L.K.:
Role of dietary sodium in essential hypertension
J. Amer. Diet. Ass. 34 : 585, 1958

(34) Dahl, L.K.:
Salt and hypertension
Am. J. Clin. Nutr. 25 : 231 - 244, 1972

(35) Dahl, L.K.,Heine, M., Tassinari, L.:
Effects of chronic excess salt ingestion. Evidence that genetic factors play an important role in susceptible to experimental hypertension
J. Exp. Med. 115 : 1173 - 1190, 1962

(36) Dahl, L.K., Knudsen, K.D., Heine, M.A., Leitl, G.J.:
Circ. Res. 22 : 11 - 18, 1968

(37) Dawber, T.R., Kannel, W.B., Kagen, A., Donabedian, R.K., McNamara, P.M., Pearson, G.:
Environmental factors in hypertension
In: The epidemiology of hypertension, ed. J. Stamler pp 255 - 289, Chicago: Grune & Stratton, 1967

(38) Day, R.:
Blood pressure determinations in children
J. Pediatr. 14 : 148, 1939

(39) De Swiet, M., Fancourt, R., Peto, I.:
Systolic blood pressure variation during the first 6 days of life
Clinical Science and Molecular Medicine 49 : 557 - 564, 1975

(40) De Swiet, M., Fayers, P., Shinebourne, E.A.:
Blood pressure survey in a population of newborn infants
Brit. Med. J. 2 : 9 - 11, July 1976

(41) De Swiet, M., Fayers, P., Shinebourne, E.A.:
An epidemiological study of blood pressure in infancy
Fifth Scientific Meeting of the Hypertension, Paris, June 12 - 14, 1978
Abstractband S. 69

(42) De Swiet, M., Fayers, P., Shinebourne, E.A.:
Systolic Blood Pressure in a Population of Infants in the First Year of Life: The Brompton Study
Pediatrics Vol. 65. Nr. 5, May 1980

(43) DiBona, G.F., Zambraski, E.J., Aguilera, A.J., Kaloyanides, G.J.:
Neurogenic control of renal tubular sodium reabsorption in the dog: a brief review and preliminary report concerning possible humoral mediation
Circulation Res. (Suppl. I) 40 : I 127 - I 130, 1977

(44) Dustan, H.P., Tarazi, R.C., Mujais, S.:
A comparison of hemodynamic and volume characteristics of obese and non-obese hypertensive patients
In: International Journal of obesity 5, Suppl. I, 19 - 25, 1981

(45) Editorial: Essential hypertension - another defect?
Lancet 1, 1227 - 122 , 1980

(46) Eliahou, H.E., Iaina, A., Gaon, T., Shochat, J., Modan, M.:
Body weight reduction necessary to attain normotension in the overweight hypertensive patient
In: International Journal of Obesity 5, Suppl. I, 157 - 163, 1981

(47) Empfehlung zur indirekten Messung des Blutdrucks beim Menschen
Hrgb.: Kommission der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung
Z. Kreisl.-Forsch. 60, Heft 6, 1971

(48) Epstein, F.H.:
Die Epidemiologie des Hochdrucks
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 80 : 36, 1974

(49) Epstein, F.H.:
Epidemiologie der Hypertonie
Schweiz. Med. Wschr. 106 : 97, 1976

(50) Erlanger, J.:
A new instrument for determing the minimum and maximum blood pressure in man
John Hopkins Hosp. Rep. 12 : 53, 1904

(51) Feinlieb, M.:
Genetics and familial aggregation of blood pressure.
Proceedings, Fifth Hahnemann International Symposium on Hypertension
San Juan, Puerto Rico, January 1977

(52) Feinlieb, M., Garrison, R., Borhani, N. et al.:
Studies of hypertension in twins
In: Paul, O. (ed): Epidemiology and control of Hypertension
New York, Stratton Intercontinental Medical Book Corp. 1975, pp 3 - 17

(53) Ferguson, R.K.:
Cost and yield of the hypertensive evaluation
Ann. Intern. Med. 82 : 761, 1975

(54) Fomon, S.J., Thomas, L.N., Filer, L.J.:
J. Pedat. 76 : 242 - 246, 1970

(55) Fraser, R., Brown, J.J., Lever, A.F., Morton, J.J., Robertson, J.I.S.:
The renin-angiotensin system and aldosterone in hypertension: a brief review of some aspects
In: International Journal of Obesity 5, Suppl. I, 115 - 123, 1981

(56) Freis, E.D.:
Salt,volume, and the prevention of hypertension
Circul. 53 : 589 - 595, 1976

(57) Friedmann, B.:
Untersuchungen über den Einfluß familiärer Faktoren auf das Blutdruckverhalten im Neugeborenenalter
Diss. Univ. München, 1981

(58) Frohlich, E.D.:
The adrenergic nervous system and hypertension
Mayo Clin. Proc. 32 : 361 - 368, 1977

(59) Garay, R.P., Elghozi, J.L., Dagher, G., Meyer, P.:
Laboratory distinction between essential and secondary hypertension by measurement of erythrocyte cation fluxes
New Engl. J. Med. 302 : 769 - 771, 1980

(60) Gedders, M.E., Whistler, B.S.:
The error in indirect blood pressure measurement with the incorrect size of cuff
Am. Heart J. Vol 96, Nr. 1, 1978

(61) Goodmann, H.C., Cumming, G.R., Raber, M.B.:
Photocell oscillometer for measuring systolic pressure in newborn
Am. J. Dis. Child 103 : 152 - 159, 1962

(62) Greminger, P., Vetter, W., Zimmermann, K., Beckerhoff, R., Siegenthaler, W.:
Primäre und sekundäre Hypertonie in einem poliklinischen Patientengut
Schweiz. Med. Wschr. 107 : 605 - 609, 1977

(63) Gypta, J.M., Scopes, J.W.:
Observations on bloodpressure in newborn infants
Arch. Dis. Child. 40 : 637 - 644, 1965

(64) Hall, B.:
Changing composition of human milk, and early development of an appetite centre
Lancet 2, 779, 1975

(65) Halliburton, W.D.:
Traube waves and Mayer waves
Quart. J. Exp. Physiol. 12 : 227, 1920

(66) Hansen, R.L., Stuckler, C.G.:
The "non-hypertension" or "small-cuff" syndrome
Clin. Pediatr. 5 : 579, 1966

(67) Harlan, W.R., Cornoni-Huntley, J., Leaverton, P.E.:
Blood pressure in Childhood. The National Health Examination Survey
In: Hypertension, Vol. I, Nr. 6, 559 - 565, November-December 1979

(68) Hennekens, C.H., Jesse, M.J., Klein, B.E., Gowley, J.E. Blumenthal, S.:
Aggregation of blood pressure in infants and siblings
Am. J. Epidemiol. 103 : 457 - 463, 1976

(69) Hernandez, A., Goldring, D., Hartmann jr., A.F.:
Measurement of blood pressure in infants and children by the Doppler ultrasonic technique
Pediatrics 48 : 788 - 794, 1971

(70) Heyden, S., Nelius, S.:
Hochdruck, Natriumchlorid, Kalium und Diuretika
Aktuelle Ernährungsmedizin 5 : 199 - 203, 1980

(71) Heyden, S., Tyroler, H.A., Hames, C.G. et al.:
Diet treatment of obese hypertensives
Clin. Sci. Mol. Med. 45 (Suppl) : 209 - 212, 1973

(72) Higgens, M., Killer, J., Moore, F., Ostrander, L., Metzner, H., Stock, L.:
Studies of blood pressure in young people and it's relationship to personal and familial characteristics and complications of pregnancy in mothers
Am. J. Epidemiol. 111 : 142 - 155, 1980

(73) Hochberg, H.M., Saltzmann, M.B.:
Accuravy of an automated ultrasound blood pressure monitor
Curr. Ther. Res. 13 : 129 - 138, 1971

(74) Holland, W.W., Young, J.M.:
Neonatal blood pressure in relation to maturity, made of delivery and condition to birth
Brit. Med. J. 2 : 1331 - 1333, 1956

(75) Hollenberg, N.K., Epstein, M., Guttmann, R.D., Conroy, M., Rasch, R.I., Merrill, J.P.:
Effect of sodium balance on intrarenal distribution of blood flow in normal man
J. Appl. Physiol. 28 : 312 - 317, 1970

(76) Holliday, M.A., Anderson, A.S., Barness, L.A., Goldbloom, R.B., Hayworth, J.C. Mauer, A.M., Miller, R.W., O'Brien, D., Weil, W.B., Whitten, C.F.:
Salt intake and eating patterns of infants and children in relation to blood pressure
Pediatrics 53 : 115 - 121, 1974

(77) Hunt, J.C.:
Management and treatment of essential hypertension
In: Hypertension: physiopathology and treatment
Ed. J. Genest, E. Koiw, O. Kuchel, pp 1068 - 1085, New York: McGraw-Hill, 1977

(78) James, W.P.T., Haraldsdottir, F., Liddell, F., Jung, R.T., Shetty, P.S.:
Autonomic responsiveness in obesity with and without hypertension
In: International Journal of Obesity 5, Suppl. I 73 - 78, 1981

(79) Jeliffe, D.B., Jeliffe, E.F.P.:
The volume and composition of human milk in poorly nourished communities: A review
Am. J. Clin. Nutr. 31 : 492, 1978

(80) Joossens, J.V.:
Kochsalz und Hypertonie; Härte des Wassers und Mortalität bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen
Triangel 12 : 9, 1973

(81) Kannel, W.B.:
Host and environmental determinants of hypertension - Perspektive from the Framingham Study
In: Kesteloot, H., Joossens, J.V. (eds.):
Epidemiology of Arterial Blood Pressure,
265 - 295, Martinus Nijhoff Publishers by The Hague/Boston/London 1980

(82) Kannel, W.B., Brand, N., Skinner, J.J., Dawber, T.R., McNamara, P.M.:
The relationship of adiposity to blood pressure and development of hypertension: The Framingham Study
Ann. Intern. Med. 67 : 48, 1967

(83) Kannel, W.B., Dawber, T.R.:
Hypertensive cardiovascular disease: The Framingham Study
In: Hypertension: Mechanisms and Management, edited by Onesti, G., Kwan, E.K., Moyer, J.H.
New York, Grune and Stratton, 1973, p 93

(84) Kawasaki, T., Dela, C.S., Bartter, F.C., Smith, H.:
Am. J. Med. 64 : 193 - 198, 1978

(85) Kempner, W.:
Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet
Amer. J. Med. 4 : 545, 1948

(86) Kerr, C.M., Reisinger, K.S., Plankey, F.W.:
Sodium Concentration of home made baby foods
Pediat. 62 : 331, 1978

(87) Kilcoyne, M.D., Cannon, P.J.:
Influence of thoracic caval occlusion on intrarenal blood flow distribution and sodium excretion
Am. J. Physiol. 220 : 1220 - 1230, 1971

(88) King, G.E.:
Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity
Clin. Sci. 32 : 223, 1967

(89) Kirkendall, W.M., Burton, A.C., Epstein, F.H. et al.:
Recommendations for human blood pressure determinations by sphygmomanometers
Circulation 36 : 980 - 988, 1967

(90) Kirkendahl, W.M., Conner, W.E., Abbound, F.M., Rastogi, S.P., Anderson, T.A., Fry, M.:
The effect of dietary sodium chloride on blood pressure, body fluids, electrolytes, renal function,

and serum lipids on normotensive man
J. Lab. Clin. Med. 87 : 418 - 434, 1976

(91) Kirkland, R.T., Kirkland, I.L.:
Systolic blood pressure measurement in the newborn infant with the transcutaneous Doppler method
In: Pediatric 80 : 52, 1972

(92) Kittermann, A.J., Phibbs, R.M., Todey, W.H.:
Aortic blood pressure in normal newborn infants during the first 12 hours of life
Pediatrics 44 : 959 - 968, 1969

(93) Klein, B.E., Hennekens, C.H., Jesse, M.J., Gowley, J.E., Blumenthal, S.:
Longitudinal studies of blood pressure in offspring of hypertensive mothers
In: Epidemiology and Control of Hypertension, edited by Paul, O., Stratton Corp., New York, 1975

(94) Korner, P.I., Fletscher, P.J.:
Role of the heart in causing and maintaining hypertension
Cardiovas. Med. 2 : 139 - 155, 1977

(95) Kvols, L.K., Rohlfing, B.M., Alexander, J.K.:
A comparison of intra-arterial and cuff blood pressure measurements in very obese subjects
Cardiovasc. Res. Cent. Bull. 7 : 118, 1969

(96) Landsberg, L., Young, J.B.:
Diet and the sympathetic nervous system: relationship to hypertension
International Journal of obesity 5, Suppl. I, 79 - 91, 1981

(97) Langford, H.G., Watson, R.L.:
Electrolytes and hypertension
In: Epidemiology and control of hypertension, ed. O. Paul, pp 119 - 130
New York, Stratton International 1974

(98) Larrick, J.W.:
Letter to the Editor
New Engl. J. Med. 302 : 1204 - 1205, 1980

(99) Lauer, R.M., Filer, L.J., Reiter, M.A., Clarke, W.R.:
Blood pressure, salt preference, salt threshold, and relative weight
Am. J. Dis. Child. 130 : 493, 1976

(100) Lebel, M., Schalekamp, M.A., Beevers, D.G., Brown, J.J., Davies, D.L., Fraser, R., Kremer, D., Lever, A.F., Morton, J.J., Robertson, J.I.S., Tree, M., Wilson, A.:
Sodium and the renin-angiotensin system in essential hypertension and mineralocorticoid excess
Lancet 2 : 308 - 310, 1974

(101) Lee, Y.M., Rosner, B., Gould, J.B., Lowe, E.W., Kass, E.H.:
Familial aggregation of blood pressure of newborn infants and their mothers
Pediatrics 58 : 722 - 729, 1976

(102) Levison, H., Kidd, B.S.L., Gemell, P.A., Suyer, P.R.:
Blood pressure in normal full-term and premature infants
Am. J. Dis. Child. 111 : 374 - 379, 1966

(103) Lew, E.A.:
High blood pressure, other risk factors and longevity: the insurance viewpoint
In: Hypertension manual, ed. J.H. Largh,pp 43 - 70
New York, Yorke Medical Books

(104) Lew, E.A.:
High blood pressure, other risk factors and longevity: the insurance viewpoint
Am. J. Med. 55 : 281, 1973

(105) Lloyd, J.K., Wolff, O.H.:
Overnutrition and obesity
In: Childhood Prevention of Adult Health Problems

(106) Losse, H.:
Kochsalzverbrauch und Hypertonie
Dtsch. Med. Wschr. 104 : 755 - 756, 1979

(107) Mark, A.L., Lawton, W.J., Abbound, F.M., Fitz, A.E., Connor, W.E., Heistad, D.:
Effect of high and low sodium intake on arterial pressure and forearm vascular resistance in borderline hypertension
Circ. Res. 36 - 37 (Suppl. I), I 194 - I 198, 1975

(108) McKusick, V.A.:
Genetic factors in cardiovascular diseases.
I. The four major types of C-V disease
Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 28 : 535 - 542, 1959

(109) Mead, M.:
Culture and Commitment: A Study of the Generation Gap
Natural History Press, New York, 1970

(110) Meier, A., Weidmann, P., Grimm, M., Keusch, G., Glück, Z., Minder, I.:
Pressor factors and cardiovascular pressor reactivity in borderline hypertension
In: Proc. VIIth scientific meeting int. soc. hypertension
New Orleans, May 11 - 14, p 86, 1981

(111) Miall, W.E., Lovell, H.G.:
Relation between change of blood pressure and age
Br. Med. J. 2 : 660, 1967

(112) Morgan, T., Gillies, A., Morgan, G., Adam, W., Wilson, M., Carney, S.:
Hypertension treated by salt restriction
Lancet 1, 227 - 230, 1978

(113) Moser, M.:
Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. A cooperative study
J.A.M.A. 236 : 1880, 1976

(114) Moss, A.J.:
Indirect Methods of Blood Pressure Measurement
In: The Pediatric Clinics of North America, Saunders Company, Marion, Ohio, 1978

(115) Moss, A.J., Adams, F.H.:
Problems of blood pressure in childhood
Springfield III, Charles C. Thomas, p 67, 1962

(116) Moss, A.F., Adams, F.H.:
Auscultatory and intra-arterial pressure. A comparison in children with special reference of cuff width
J. Pediatr. 66 : 1094, 1967

(117) Moss, A.J., Duffie, E.R., Emmanouilides, G.:
Blood pressure and vasomotor reflexes in the newborn infant
Pediatrics 32 : 175 - 179, 1963

(118) Nuessel, W.F.:
The importance of a tight blood pressure cuff
Am. Heart J. 61 : 905, 1956

(119) Nielsen, P.E., Oxenboll, B., Astvad, K. et al.:
Auscultatory measurement of blood pressure performed by the doctor on duty
Acta Med. Scan. 198 : 35, 1975

(120) Nutrition and blood pressure in childhood
Chapter 5: Blood pressure in childhood:
Nutritional and anthropometric correlates
Acta Paediat. Scand., Suppl. 284 : 7 - 83, 1981

(121) Nutrition and growth in the first two years
In: Nutrition and blood pressure in childhood
Acta Paediat. Scand. Suppl. 284 : 47 - 55, 1981

(122) Okamoto, K., Poki, K.:
Developement of a strain of spontaneously hypertensive rats
Jpn. Circ. J. 12 : 943 - 952, 1964

(123) Oliver, W.J., Cohen, E.L., Neel, J.V.:
Blood pressure, sodium intake, and sodium related hormones in the Yanomamo Indians, a "no-salt" culture
Circulation 52 : 146, 1975

(124) Orma, E., Karvonen, M.H., Keys, A.:
Cuff hypertension
Lancet 2 : 51, 1960

(125) Page, L.B.:
Epidemiological evidence on the etiology of human hypertension and its possible prevention
Am. Heart J. 91 : 527 - 534, 1976

(126) Page, L.B., Damon, A., Moellering, R.C. Jr.:
Antecedents of cardiovascular disease in six Solomon Islands Societies
Circulation 49 : 1132, 1974

(127) Parijs et al.:
Moderate sodium restriction and diuretics in the treatment of hypertension
Am. Heart J. 85 : 22, 1973

(128) Pediatric Hypertension Subgroup to the Hypertension Task Force, National Heart, Lung, and Blood Institute
DHEW publication no. (NIH) 79 - 1628, 1979

(129) Pflanz, M.:
Epidemiologische und psychosomatische Probleme der Hypertonie
In: Differentialdiagnose und Therapie der Hypertonie
Hrgb.: U. Gessler, Aescopus Verlag, München

(130) Pickering, G.:
High blood pressure
Churchill Ltd., London 1968, 2. Auflage

(131) Pickering, G.:
Salt intake and essential hypertension
Cardiovasc. Rev. Rept. I, 13 - 17, 1980

(132) Pickering, G.W., Roberts, J.A., Sowry, G.S.C.:
The aetiology of essential hypertension. The effect of correcting for arm circumference on the growth rate of arterial pressure with age
Clin. Sci. 13 : 267, 1954

(133) Pietinen, P., Tuomilehto, J.:
Estimating sodium intake in epidemiological studies
In: H. Kesteloot, J.V. Joossens (eds.), Epidemiology of Arterial Blood Pressure, 29 - 44,
Martinus Nijhoff Publishers bv. The Hague/Boston/London, 1980

(134) Pietinen, P.I., Wong, O., Altschul, A.M.:
Electrolyte output, blood pressure and family history of hypertension
Am. J. Clin. Nutr. 32 : 997 - 1005, 1979

(135) Pomeranz, B.H., Birtch, A.G., Barger, A.C.:
Neural control of intrarenal blood flow
Am. J. Physiol. 215, 1067 - 1081, 1968

(136) Poppers, P.J.:
Controlled evaluation of ultrasonic measurement of systolic and diastolic blood pressure in pediatric patients
Anesthesiology 38 : 187 - 191, 1973

(137) Poskitt, E.M.E., Cole, T.J.:
Nature, nurture and childhood overweight
Br. Med. J. I : 603 - 605, 1978

(138) Prechtel, H., Beintema, D.:
The Neurological Examination of the Full Term Infant
P. 6, William Heinemann, Mèdical Books, Ldt. London, 1964

(139) Preuss, M.B., Preuss, H.G.:
The effects of sucrose and sodium on blood pressure in various substrains of Wister rats
Lab. Inv. 43 : 101 - 107, 1980

(140) Prosnitz, E.H., DiBona, G.F.:
Effect of decreased renal sympathetic nerve activity in renal tubular sodium reabsorption
Am. J. Physiol. 235 : F 557 - F 563, 1978

(141) Ragan, G., Bordley, J.:
The accuracy of clinical measurements of arterial blood pressure
Bull. Johns Hopking Hosp. 69 : 504, 1941

(142) Rames, L.K., Clarke, W.R., Connor, W.E., Reiter, M.A., Lauer, R.M.:
Normal blood pressures and the evaluation of substained blood pressure elevation in childhood: The Muscatine-Study
Pediatrics 61 : 245, 1978

(143) Rauh, W., Levine, L.S., New, M.I.:
The Role of Dietary Salt in Juvenile Hypertension
In: Hypertension in Children and Adolescents, edited by G. Giovannelli et al. Raven Press, New York, 1981, pp 35 - 44

(144) Recommendation for human blood pressure determination by sphygmomanometer. A statement of the Committee of the American Heart Association to review standardization of blood pressure readings
J.A.M.A. 147 : 632 - 636, 1951

(145) Reder, R.F., Gimich, J., Cohen, M.L., Steinfeld, L.:
Evaluating indirect blood pressure measurement techniques: A comparison of three systems in infants and children
Pediatrics 62 : 326 - 330, 1978

(146) Report of the Hypertension Task Force, Vol. One-General Summary and Recommendations
US-Department of Health, Education and Welfare Public Health Service, National Institutes of Health, NIH Publication Nr. 79 - 162, Sept. 1979

(147) Report of the Task Force on Blood Pressure Control in Children: Methodolgy and Instrumentation for Blood Pressure Measurement in Infants and Children
In: Pediatrics Vol. 59, Nr. 5, May 1977

(148) Ritchie, C.D., Nasmith, D.J.:
Comparision of growth in wholly breast-fed infants and artificially fed infants
Proc. Nutr. Soc. 34 : 118, 1975

(149) Robinow, M., Hamilton, W.F., Woodbury, R.A., Volpitto, P.P.:
Accuracy of clinical determinations of blood pressure in children
Am. J. Dis. Child. 58 : 102, 1939

(150) Rose, G.:
Epidemiology of familial factors and salt intake in man
Postgrad. Med. J. 53 (Suppl. 2), 139, 1977

(151) Safar, M.E., Weiss, Y.A., Levenson, J.A. London, G.M., Milliez, P.L.:
Hemodynamic study of 85 patients with borderline hypertension
Am. J. Cardiol. 31 : 315 - 319, 1973

(152) Safar, M.E., Weiss, Y.A., London, G.M., Frackowiak, R.F., Milliez, P.L.:
Cardiopulmonary blood volume in borderline hypertension
Clin. Sci. Molec. Med. 47 : 13 - 164, 1974

(153) Sasaki, N.:
The relationship of salt intake to hypertension in the Japanese
Geriatrics 19 : 735 - 744, 1964

(154) Schachter, J., Laching, J.M., Wimberley, F.C.:
Newborn heart rate and blood pressure. Relation to race and socioeconomic class
Psychosom. Med. 38 : 390 - 398, 1976

(155) Schettler, G.:
Innere Medizin
4. Aufl., Band I, S. 210, Thieme Verlag Stuttgart 1976

(156) Schlierf, G., Arab. L., Schellenberg, B., Oster, P., Mordasino, R., Schmidt-Gayk, H., Vogel, G.:
Salt and hypertension: data from the Heidelberg Study
Am. J. Clin. Nutr. 33 : 872 - 875, 1980

(157) Schmidt, R.F., Thews, G.:
Physiologie des Menschen
S. 444, 17. Aufl. Springer Verlag 1976

(158) Shukla, A. et al.:
Infantile overnutrition in the first year of life: a field study in Dudley, Worcestershire
Br. Med. J. 4 : 507 - 515, 1972

(159) Siegenthaler, W., Werning, C.:
Essentielle Hypertonie
In: Hornbostel, H., Kaufmann, W., Siegenthaler, W. (Hrsg.): Innere Medizin in Praxis und Klinik,
Band I, S. 202, Thieme Verlag Stuttgart 1973

(160) Siervogel, R.M., Frey, M.A.B., Kezdi, P., Roche, A.F., Stanley, E.L.:
Blood pressure, electrolytes, and body size: Their relationships in young relatives of men with essential hypertension
In: High blood pressure in the young,
Suppl. I, Vol. 2, Nr. 4, 83 - 92, July-August 1980

(161) Simpson, F.O.:
Salt intake and the pathogenesis and treatment of hypertension
Clin. Sci. 57 : 453, 1979

(162) Sinnett, P., Whyte, M.:
Lifestyle, health, and disease. A comparison between Papua New Guinea and Australia
Med. J. Aust. 1 : 1, 1978

(163) Smirk, F.H., Hall, W.H.:
Inherited hypertension in rats
Nature 182 : 727 - 728, 1959

(164) Stamler, J., Farinaro, E., Mojonnier, L.M., Hall, Y., Moss, D., Stamler, R.:
Prevention and Control of Hypertension by Nutritional-Hygienic Means
J.A.M.A. Vol. 243, Nr. 18, 1819 - 1823, May 9, 1980

(165) Stamler, R., Stamler, J., Riedlinger, W.F., Algera, G., Roberts, R.H.:
Weight and blood pressure: Findings in hypertension screening of 1 million Americans
J.A.M.A. 240 : 1607, 1978

(166) Steinback, M., Constantineanu, M., Harnagea, P., Theordorini, S., Georgescu, M., Cretescu, R., Manicatide, M., Nicolaescu, V., Suciu, A., Vladescu, C., Voiculescu, M., Georgescu, A., Istrate, R.:
Relationship between the genetic and the ecologic factor in the determination of high blood pressure
Rev. Roum. Med.- Med. Inst. 13 : 261, 1975

(167) Steinfeld, L., Alexander, H., Cohen, M.L.:
Updating sphygmomanometry
Am. J. Cardiol. 33 : 107, 1974

(168) Swales, J.D.:
Dietary salt and hypertension
Lancet 1, 1177 - 1179, 1980

(169) Tarazi, R.C.:
Hemodynamic role of extracellular fluid in hypertension
Cir. Res. 38, Suppl. II, 73 - 83, 1976

(170) Thames, M.D.:
Contribution of cardiopulmonary baroreceptors to the control of the kidney
Fed. Proc. 37 : 1209 - 1213, 1978

(171) Tobian, L. jr.:
The kidney, sodium, volume and hypertension
In: Hypertension Update (Dialogues in Hypertension)
Proceedings, Washington D.C., 9. - 11. Mai 1979

(172) Tobian, L.:
Dietary salt (sodium) and hypertension
Am. J. Clin. Nutr. 32 : 2659 - 2662, 1979

(173) Tobian, L.:
The relationship of salt to hypertension
Am. J. Clin. Nutr. 32 : 2739 - 2748, 1979

(174) Trout, K.W., Bertrant, C.A., Williams, M.H.:
Measurement of blood pressure in obese persons
J.A.M.A. 162 : 970, 1956

(175) Trowell, H.C.:
Hypertension and salt
Lancet 2, 204, 1978

(176) Tuthill, R.W, Calabrase, E.J.:
Age as a function in the developement of sodium-related hypertension
Environ. Hlth. Persp. 29 : 35, 1979

(177) Tyroler, H.A., Heyden, S., Hames, C.G.:
Weight and hypertension: Evans County studies of blacks and whites
In: Epidemiology and Control of Hypertension, edited by Paul, O. New York, Stratton International, 1975, p 177

(178) Vollhard, F.:
Nieren und ableitende Harnwege
In: Bergmann und Staehelin (Hrsg.): Handbuch der Inneren Medizin, Band VI, Springer Verlag, Berlin 1931

(179) Voors, A.W., Webber, L.S., Frerichs, R.R. et al.:
Body weight and body mass as determinants of basal blood pressure in children - the Bogalusa Heart Study
Am. J. Epidemiol. 106 : 101, 1977

(180) Ware, R.W., Laenger, C.J., Health, C.A.:
Development of indirect blood pressure sensing technique for aerospace vehicle and simulator use
Volume III, Design, characteristics and operating instruction, AM RL-TR-67-201 (II), Wright Paterson AFB Ohio, Aerospace Medical Research Laboratories, August 1968

(181) Weidmann, P.:
Pressor factors and cardiovascular pressor responsiveness in essential hypertension
In: International Journal of Obesity 5, Suppl. I, 51 - 67, 1981

(182) Werning, C.:
Kurzes Lehrbuch der Hochdruckkrankheiten
Enke Verlag Stuttgart, 1975

(183) Wessels, F., Junge-Hülsing, G., Losse, M.:
Untersuchungen zur Natriumpermeabilität der Erythrozyten bei Hypertonikern und Normotonikern mit familiärer Hochdruckbelastung
Z. Kreislaufforsch. 56 : 379 - 380, 1967

(184) Whyte, R.K., Elseed, A.M., Fraser, C.B., Shinebourne, E.A., De Swiet, M.:
Assessment of Doppler ultrasound to measure systolic and diastolic blood pressure in infants and young children
In: Archives of Disease in Childhood 50 : 542, 1975

(185) Woodbury, R.A., Robinow, M., Hamilton, W.F.:
Blood pressure studies on infants
Am. J. Physiol. 122 : 472, 1938

(186) Young, J.B., Mullen, D., Landsberg, L.:
Calorie restriction lowers blood pressure in the spontaneously hypertensive rat
Metabolism 27 : 1711 - 1714, 1978

(187) Zack, P.M., Harlan, W.R., Leaverton, P.E., Cornoni-Huntley, J.:
A longitudinal study of body fatness in childhood and adolescence
J. Pediatr. 95 : 126, 1979

(188) Zinner, S.H., Levy, P.S., Kass, E.H.:
Familial aggregation of blood pressure in childhood
N. Engl. J. Med. 284 : 401, 1971

(189) Zinner, S.H., Martin, L.F., Sacks, F., Rosner, B., Kass, E.H.:
A longitudinal study of blood pressure in childhood
Am. J. Epidemiol. 100 : 437 - 422, 1975

(190) Zinner, S.H., Margolius, H.S., Rosner, B.R., Kass, E.H.:
Does Hypertension begin in Childhood? Studies of the familial aggregation of blood pressure in childhood
In: Juvenile Hypertension, edited by New,M.J. and Levine, L.S., Raven Press, New York 1977, p 45 - 53

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv.Doz. Dr. B. Scherer für die Überlassung des Themas danken. Herrn Prof. Dr. Holzmann danke ich für die Unterstützung während meiner Arbeit an der I. Frauenklinik der Universität München.

Den Ärzten und dem Pflegepersonal der Neugeborenenstation der I. Frauenklinik der Universität München möchte ich für die Hilfe bei der Durchführung meiner Arbeit danken.

L E B E N S L A U F

Name:	Waibl
Vorname:	Anna - Elisabeth
Geburtsdatum:	12. August 1950
Geburtsort:	Marktoberdorf / Ostallgäu
1956 - 1961	Besuch der Volkschule in Bießenhofen
1961 - 1970	Besuch des Musischen Gymnasiums in Dillingen /Donau
1970 - 1972	Pharmazeutisches Praktikum in Kaufbeuren
1972 - 1975	Apothekerassistentin in Marktoberdorf
1975 - 1982	Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München

Prüfungen:

Juni 1970	Abitur
Juni 1972	Pharmazeutisches Vorexamen
28. April 1982	III. Staatsexamen Medizin